

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1962

N° 209

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES PAR STIMULATEUR ELECTRIQUE INTERNE

(à propos de 10 Observations)

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 décembre 1962

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Henry MEUNIER

né le 9 Février 1931 à St JUST S/LOIRE (Loire)

LYON

Imprimerie Emmanuel VITTE
177, avenue Félix-Faure

1962

TRAITEMENT DE LA MALADIE
DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES
PAR STIMULATEUR ELECTRIQUE INTERNE
(à propos de 10 Observations)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1962

N° 209

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES PAR STIMULATEUR ELECTRIQUE INTERNE

(à propos de 10 Observations)

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 décembre 1962

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Henry MEUNIER

né le 9 Février 1931 à St JUST S/LOIRE (Loire)



LYON

Imprimerie Emmanuel VITTE
177, avenue Félix-Faure

1962

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LÉPINE, Doyen Honoraire,
Membre de l'Institut.
M. H. HERMANN, Doyen,
Correspondant de l'Institut.

MM. M. LEVRAT, Assesseur.
L. REVOL, Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

MM.

HERMANN Physiologie.
CIBERT Clinique urologique.
PONTIUS Physique biologique.
(détaché à Beyrouth)
DECHAUME Clinique neuro-psychiatrique et
hygiène mentale.
ROCHET Thérapeutique chirurgicale et chi-
rurgie opératoire.
CHAMBON Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER Clinique chirurgicale B.
P.-RAVAULT Clinique médicale B.
FROMENT Clinique et prophylaxie cardio-
vasculaire.
CROIZAT Clinique médicale C.
ENSELME Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY Clinique chirurgicale A.
GUILLEMINET Clinique de chirurgie orthopédique
et de chirurgie infantile.
REVOL Pharmacie galénique et matière
médicale.
POLLOSSON Clinique gynécologique.
PIGEAUD Clinique obstétricale.
BOURRET Médecine du travail.
LEVRAT Clinique médicale A.
SOHIER Hygiène et action sanitaire et
sociale.
DUCLOS Clinique stomatologique.
BERNHEIM Clinique médicale infantile et
hygiène du premier âge.
JOURDAN Biologie médicale et pharmaco-
dynamie.
NETIEN Botanique et cryptogamie.
BERTRAND Clinique chirurgicale C.

PROFESSEURS

BADINAND Chimie analytique pharmaceut
DEVON Pharmacie chimique et pharmaco-
logie.
ROCHE Médecine légale et déontologie.
COUDERT Parasitologie et pathologie exot.
MOUNIER-KUHN Clinique d'oto-rhino-laryngologie
et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE Clinique ophtalmologique.
THIERS Clinique de dermatologie, syph-
ligraphie et allergologie.
BRUN Clinique de pneumo-phthisiologie.
CRESSSEL Clinique traumatologique des
membres.
DARGENT Cancérologie.
GUICHARD Anatomie pathologique.
GIRARD Paul Pathologie générale et expérimen-
tale.
LATARJET Anatomie.
PEYCELON Pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel Thérapeutique.
VACHON Pathologie médicale.
GALY Physio-pathologie des voies respi-
ratoires.
X.... Histologie et embryologie.
PAPILLON Radiologie.
JEUEN Clinique des maladies infectieuses-
GONIN Hydrologie thérapeutique, clima-
tologie et écologie sociale.
MONNET Bactériologie.
BANSSILLON Physiologie et pathologie obsté-
tricales.
CHATONNET Physiologie.
GUINET Paul Clinique endocrinologique.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER Physique nucléaire appliquée à la
médecine.
DORCHE Technologie pharmaceutique.
CIER J.-François Physiologie.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN Parasitologie.
CIER André Pharmacie chimiq. et pharmacol.

PERROT Chimie organique et toxicologie.

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

Médecine

FEROLDI Anatomie pathologique.
CRESSSEL Roger Chimie biologique et médicale.
DUBOIX Emile Anatomie.
BRETTE René Thérapeutique.
DUMONT Louis Histologie.
THIVOLET Jean Hygiène.
GARIN Jean-Paul Parasitologie.

MORET Robert Physique.
BOUCHET Alain Anatomie.
TOMMASI Michel Anatomie pathologique.
RIFFAT Georges Hygiène.
JOUVET Michel Pathologie expérimentale.
FAVRE-GILLY J. Hématologie.

Pharmacie

ODDOUX Lucien Botanique et cryptogamie.
MALLEIN René Chimie analytique.

GRAS Jean Chimie biologique.
PEYRIN J.-Olivier Physique.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

PONT Maurice Médecine générale.
VIGNON G. Médecine générale.
REVOL Louis Médecine générale.
PLAUCHU Marcel Médecine générale.
TRAEGER Jules Médecine générale.
MARION Pierre Chirurgie générale.
MICHAUD Pierre Chirurgie générale.
J. DE BEAUJEU Chirurgie générale.
SAUTOT Jean Chirurgie générale.
GUILLEMIN G. Obstétrique.
BURTHIAULT R. Oto-rhino-laryngologie.
GIGNOUX Marcel Pédiatrie.
FRANÇOIS René Médecine générale.
DEVIC Michel Médecine générale.
DESPERRES C. Médecine générale.
DE MOURGUES G. Chirurgie générale.
FRANCILLON J. Chirurgie générale.
SAUBIER Eugène Chirurgie générale.
COLOMB Daniel Dermatologie.
COLIN Marcel Médecine légale.

TOLOT François Médecine du travail.
GUYOTAT Jean Neuro-psychiatrie.
SCHOTT Bernard Neuro-psychiatrie.
DUMONT Martial Obstétrique.
BONAMOUR G. Ophtalmologie.
DURAND Louis Urologie.
GARDE A. Médecine générale.
PERRIN André Médecine générale.
LABRE François Médecine générale.
MORNEX René Médecine générale.
NORMAND Jean Médecine générale.
MARET Gilbert Chirurgie générale.
DESCÔTES J. Chirurgie générale.
CHASSARD J.-L. Electro-radiologie.
ALLÈGRE G. Neuro-chirurgie.
HUGONNIER R. Ophtalmologie.
FAYSSE Robert Orthopédie.
GAILLARD Jean Oto-rhino-laryngologie.
KALB J.-Claude Pneumo-phthisiologie.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. le P^r P. SANTY, Président ; A. GOUIN, P. MARION, A. BOUCHET, assesseurs.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SANTY

Il nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Une partie du travail présenté a été réalisée au Centre de Recherche et de Chirurgie cardio-vasculaire qu'il dirige.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GONIN

En abordant cette étude, nous savions combien le sujet lui en était cher. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MARION

Il nous a confié le sujet de cette thèse, et nous a guidé dans son élaboration.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BOUCHET

Avec nos remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURNIAIRE

Nous le remercions de sa constante bienveillance. Il nous a permis de réaliser cette thèse à l'aide de recherches effectuées dans son Service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. DEYRIEUX

Pour l'aide précieuse qu'il nous a dispensée dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre fidèle attachement et de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GOUNOD

Avec reconnaissance.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

MONSIEUR LE DOCTEUR BERNAY

MONSIEUR LE DOCTEUR LYONNET

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL

MONSIEUR LE DOCTEUR POUZET

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURNIAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR VERRIÈRE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Il est peu d'affections dont la connaissance ait subi autant de vicissitudes, suscité autant de travaux que la dissociation auriculo-ventriculaire. Tant que les modalités de l'activation cardiaque sont ignorées, la nature de la maladie demeure controversée : cardiaque pour les uns (ADAMS, STOKES), nerveuse ou bulbaire pour d'autres (CHARCOT, HUCHARD).

Cependant, les travaux de CHAUVEAU (1885), de VAQUEZ (1893) — tracés sphygmographiques, phlébographiques, cardiogramme mécanique — et, plus tard, l'électrocardiogramme, vont permettre de reconnaître la dissociation.

La découverte par His (1893) du tissu spécifique unissant oreillettes et ventricules à travers le septum fibreux, demeure presque inconnue pendant près de 15 ans. Elle est exploitée et complétée par TAWARA (1906), puis ASCHOFF (1908), qui confirment le rôle physiologique du faisceau de His. L'expérimentation, contrôlée par l'histologie, reproduit alors le bloc auriculo-ventriculaire. Les physiologistes prouvent que la lésion du tissu spécifique détermine le trouble de conduction. Bradycardie extrême, arrêt ventriculaire en sont les éventuelles conséquences, responsables de manifestations nerveuses d'origine ischémique.

Ainsi se trouve « reconstitué » un syndrome entrevu d'abord par MORGAGNI (1762), puis ADAMS (1827) et par STOKES (1846) : « syncopes survenant au cours d'un trouble de conduction hissien, manifesté par l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire permanente ou paroxystique » (GONIN, 1938). Cette définition, un peu restrictive, est maintenue par la majorité des auteurs français. La pathogénie des accidents

nerveux n'est cependant pas univoque : fibrillation ventriculaire et tachycardie ventriculaire peuvent aussi engendrer des syncopes.

La thérapeutique de cette affection a suscité de nombreux travaux. Elle demeure symptomatique et palliative : inspirée par la notion expérimentale d'une régulation nerveuse extrinsèque à tropisme non seulement sinusal mais aussi hissien, elle s'efforce de déprimer le tonus vagal et surtout d'exciter l'automatisme ventriculaire ; parfois, enfin, elle doit combattre une activité ectopique. Son action sur le tissu spécifique altéré est limitée. Les imperfections de ce traitement, le caractère capricieux et sévère de l'évolution devraient placer le problème étiologique au centre des préoccupations. Ce problème demeure sans solution.

Quelle est la nature intime du processus ? L'athérosclérose coronarienne est d'abord invoquée : le bloc auriculo-ventriculaire est généralement placé dans le groupe des cardiopathies ischémiques (GALLAVARDIN : la moitié des cas ; GONIN : les deux tiers des cas). Cependant, une telle conception est inexacte ; l'angor d'effort et l'infarctus myocardique figurent assez rarement dans les antécédents du bloc auriculo-ventriculaire chronique. Les travaux anatomo-pathologiques de MAHAÏM (1931), ceux de LENÈGRE (1962), effectués selon la technique des coupes sériées du septum interventriculaire prélevé en bloc, font état d'une dégénérescence segmentaire des fibres musculaires des branches du faisceau, plus rarement de ce dernier seul. Il en résulte une sclérose non mutilante de type métaplasique, dont la nature ischémique ou inflammatoire apparaît très douteuse. Les lésions artérielles ou artériolaires font souvent défaut dans le bloc auriculo-ventriculaire primitif. La nature de ce processus dégénératif et scléreux est inconnue (LENÈGRE). Tant qu'elle le demeure, aucun traitement curatif valable ne peut lui être opposé.

La stimulation électrique ne constitue qu'un moyen palliatif parmi d'autres. Mais il possède sur ses devanciers l'avantage d'un contrôle permanent, tout au moins s'il est conçu sous forme de système implanté et réglé définitivement, tel que

l'expose ce travail. Ainsi disparaissent les aléas d'un traitement soumis à une constante coopération du patient, et dont les effets peuvent s'épuiser. Ainsi sont évités les risques d'un état de mal syncopal et les embûches d'un nouvel ajustement thérapeutique ou d'une problématique réanimation. Traitement d'urgence de l'état de mal syncopal (ajoutant un moyen de choix à ceux dont dispose déjà le réanimateur) mais aussi traitement préventif plus fidèle, telle apparaît, à la lumière d'une expérience encore modeste, la stimulation électrique interne. (1)

Cette expérience bénéficie de travaux théoriques, poursuivis ces dix dernières années, et d'applications cliniques réalisées depuis 3 ans (LILLEHEI, ZOLL, CHARDACK). Elle permet déjà, dans l'ordre technique, d'envisager des améliorations, de choisir parmi les systèmes proposés : les appareillages les plus simples réduisant dans la mesure du possible les risques d'interruption de la stimulation.

Ce travail, inspiré par le professeur agrégé P. MARION, réalisé dans le cadre du Service de cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Dr A. TOURNIAIRE) et du Centre de chirurgie cardiovasculaire (Pr P. SANTY), n'a d'autre prétention que d'exposer les premières applications d'une méthode nouvelle, sans cesse en progrès, et sans doute destinée à une grande extension.

Après un rappel succinct des divers aspects cliniques et évolutifs des dissociations auriculo-ventriculaires (syncopes, défaillance circulatoire) et des limites de la thérapeutique médicale, l'évolution des techniques de stimulation électrique est analysée. Le choix de l'appareillage est ensuite justifié. Modalités d'implantation, problèmes chirurgicaux, évaluation des résultats et critique de la méthode sont exposés et commentés à la faveur de 10 observations personnelles. L'expérience acquise permet enfin de préciser les indications.

(1) La correction de l'insuffisance cardiaque de certains blocs totaux peut également figurer au crédit de la méthode.

BASES CLINIQUES DU TRAITEMENT DES DISSOCIATIONS AURICULO-VENTRICULAIRES

Seul est envisagé dans ce travail le traitement des troubles de conduction auriculo-ventriculaire résultant soit de lésions artérielles coronariennes, soit d'une métaplasie scléreuse du tissu spécifique, de nature inconnue. Cette étiologie est d'ailleurs la plus courante.

Les blocs ressortissant à des causes infectieuses ou toxiques sont peu fréquents et habituellement transitoires ; leur évolution est rarement grave.

Les blocs congénitaux, s'ils exposent parfois à des accidents syncopaux, sont en règle bien tolérés ; ils bénéficient généralement d'une adaptation circulatoire remarquable, compatible avec l'effort. Le pronostic y est bien plus déterminé par les lésions associées que par le trouble connectif.

Le bloc traumatique de la chirurgie à cœur ouvert constitue une éventualité particulière dont le traitement requiert des mesures immédiates mais généralement passagères.

En revanche, au cours des affections dégénératives, la dissociation auriculo-ventriculaire, qu'elle soit permanente ou paroxystique, revêt des aspects cliniques et évolutifs sévères impliquant des nécessités thérapeutiques jusqu'ici bien imparfaitement satisfaites.

Deux éventualités, inégalement redoutables, impriment leur marque dans l'histoire clinique de ces patients : les syncopes et la défaillance circulatoire.

I. — LES SYNCOPES

Il convient de souligner que dissociation auriculo-ventriculaire, pouls lent permanent et maladie de Morgagni-Adams-Stokes ne sont pas des expressions synonymes. Il existe en effet des dissociations à rythme ventriculaire rapide. Quant aux accidents nerveux, ils peuvent manquer au cours de pouls lents très prononcés ; ils ne sont pas l'apanage de la dissociation auriculo-ventriculaire. Il s'agit d'un syndrome et non d'une entité nosologique distincte.

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire sont susceptibles d'engendrer des syncopes. Ces pertes de conscience sont l'expression de l'ischémie cérébrale. Elles résultent soit d'une bradycardie extrême, soit de pauses ventriculaires, soit enfin d'une fibrillation ventriculaire primitive ou greffée sur un rythme idio-ventriculaire.

Les manifestations nerveuses liées à l'ischémie cérébrale procèdent par degrés de gravité depuis le simple « vertige » jusqu'à la syncope prolongée et l'état de mal comateux. Ces diverses modalités, décrites avec précisions par A. GONIN dans sa thèse inaugurale (1938), sont bien connues.

Le diagnostic s'établit sur le caractère brusque, à l'emporte-pièce, des accidents et sur la preuve électro-cardiographique du trouble de conduction. Ce diagnostic est difficile dans les formes paroxystiques. Dans de tels cas, décrits par DONZELOT (1926), naguère étudiés par LENÈGRE et SORTAIS (1946), le rythme est normal entre les épisodes syncopaux ; mais la notion d'un bloc de branche permanent ou d'une nécrose myocardique postérieure (TOURNIAIRE, BLUM, DEYRIEUX (1948) est précieuse dans la quête d'un diagnostic rétrospectif.

La modalité de l'arrêt circulatoire est importante à connaître tant pour le pronostic que pour le traitement. Les rares contrôles électriques effectués en crise montrent que le trouble du mécanisme cardiaque n'est pas univoque : si la pause ventriculaire constitue l'éventualité habituelle au cours des syncopes brèves ou de durée moyenne, les syncopes prolongées

ressortissent souvent (20 % des cas selon PARKINSON, PAPP et EVANS) à des accès tachycardiques ventriculaires, à du flutter ou même à de la fibrillation ventriculaire dont la méconnaissance explique l'effet parfois désastreux de certains sympathico-mimétiques (éphédrine, adrénaline).

Le pronostic est dominé par la menace permanente d'arrêt ventriculaire définitif. Selon la formule de GALLAVARDIN, « la mort sera prévue, sinon prédite ». Les accidents sont capricieux, déconcertants. La notion d'une évolution en deux stades autrefois schématisée par VAQUEZ est parfois exacte. Mais s'il est vrai que les syncopes sont plus fréquentes au début de l'affection où la dissociation n'est pas permanente, et qu'elles peuvent disparaître à la phase de bloc total stable, ce schéma est souvent en défaut.

Il ne semble pas exister d'indication pronostique dans le degré même de la bradycardie. Toutefois, une fréquence très basse (au voisinage de 10), marque le terme ultime de la dissociation auriculo-ventriculaire signifiant la mort à brève échéance.

Les accidents liés aux salves tachycardiques ou à la fibrillation ventriculaire, sont de très mauvais présage.

Le risque de syncope mortelle étant mis à part, le pronostic général est, bien entendu, lié à l'hypertension artérielle et à la sclérose vasculaire : hémorragie cérébrale, infarctus myocardique sont des issues fréquentes qui limitent la portée d'un traitement préventif, médicamenteux ou électrique du trouble de conduction.

II. — LA DÉFAILLANCE CIRCULATOIRE

Au cours des dissociations auriculo-ventriculaires, le tableau hémodynamique est caractérisé par :

- une bradycardie permanente stable,
- une élévation des pressions systoliques de l'oreillette et du ventricule droits, de l'artère pulmonaire,

- des modifications identiques dans le domaine du cœur gauche et de la circulation systémique,
- une élévation des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires,
- une augmentation du débit systolique parfois capable, au cours des blocs congénitaux, de compenser la chute du débit cardiaque liée à la bradycardie,
- une différence artério-veineuse en oxygène accrue, significative de l'insuffisance du débit cardiaque global. Ce mécanisme entre en jeu pour assurer une oxygénation suffisante des tissus périphériques. La saturation veineuse en oxygène s'appauvrit encore lors de l'effort. Le rôle de la stase périphérique peut également être invoqué.

L'influence du contrôle vago-sympathique sur le rythme idio-ventriculaire étant très faible, l'adaptation à l'effort est souvent insuffisante. Tel est le cas des patients âgés, souvent porteurs de lésions myocardiques diffuses. Chez ces sujets, les possibilités de compensation sont limitées et la dissociation peut être responsable d'une défaillance circulatoire.

Lors de l'installation du bloc auriculo-ventriculaire, la chute du débit cardiaque est proportionnelle à la diminution de fréquence des systoles. Si le myocarde est intact, la compensation se manifeste rapidement : en quelques semaines se développe une hypertrophie cardiaque avec accroissement du débit systolique et rétablissement d'un débit cardiaque global presque normal. Si le myocarde est médiocre — et la chute du débit coronaire aggrave sa condition — il est incapable de s'adapter : la décompensation survient. L'administration de tonicardiaques est possible sous une étroite surveillance ; la compensation peut être obtenue grâce à un repos prolongé. Mais celle-ci est précaire, l'adaptation à l'effort demeure très limitée. Dans ces conditions, l'intérêt d'un traitement destiné à maintenir artificiellement une fréquence cardiaque se rapprochant des caractéristiques physiologiques, est aisément concevable.

III. — LE TRAITEMENT MÉDICAL DU SYNDROME DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES SES POSSIBILITÉS — SES LIMITES

Avant d'aborder l'étude de la stimulation électrique, il convient d'examiner l'apport du traitement médical, d'en envisager les possibilités et les limites.

Le traitement médical est avant tout symptomatique. Il prétend satisfaire à une double exigence :

- prévention des syncopes ;
- moyens d'urgence de les combattre.

A) PRÉVENTION DES SYNCOPES.

Celle-ci doit s'efforcer de tenir compte du mécanisme pathogénique des accidents : pause ou fibrillation ventriculaire. Toutefois, une telle identification n'est pas aisée, l'occasion de recueillir un électrocardiogramme en crise s'offrant rarement.

Le traitement médical revêt trois aspects ; son but est en effet :

- de faciliter la conduction hissienne,
- de stimuler l'automatisme des centres sous-jacents,
- de combattre éventuellement l'activité ventriculaire ectopique.

Pour atteindre les deux premiers de ces objectifs, il dispose d'un certain nombre d'agents pharmacodynamiques. Les uns sont des sympathicomimétiques, d'autres des dépresseurs du vague. Ces drogues agissent sur la régulation extrinsèque à laquelle est surtout soumise la commande sinusale. Les centres sous-jacents devraient, théoriquement, « échapper » à leur action. En fait, la célèbre « expérience de la pince » de Frédéricq avait autrefois démontré l'influence du facteur nerveux extrinsèque sur le rythme idio-ventriculaire. Cette influence se conçoit d'ailleurs si l'on admet que la conduction intra-

cardiaque est un phénomène neuro-musculaire (théorie de LAUBRY et DEGLAUDE). Quoi qu'il en soit, l'expérience légitime le recours à ces substances.

Parmi les vagolytiques, l'atropine demeure couramment prescrite. Son emploi, en vue de faciliter la conduction hissienne paraît justifié par l'existence de blocs partiels d'origine vagale. Ces blocs instables des jeunes sujets, favorisés par les manœuvres d'excitation du pneumogastrique, supprimés par l'effort ou par le simple passage du décubitus à la station verticale, témoignent de l'action exercée sur la conduction auriculo-ventriculaire par l'hypertonie vagale. L'injection d'atropine les fait disparaître. Certains auteurs (M^{lle} COTTIN, 1915 ; ROBINSON, 1945) n'ont vu dans cette épreuve qu'un test de responsabilité vagale exclusive. Cependant, ROUTIER (1915) soupçonne, dans certains cas, une étiologie mixte, où une lésion hissienne est aggravée par l'hypertonie vagale. STEIN (1946) apporte une confirmation anatomique : cet auteur cite une observation de bloc total intermittent supprimé par l'atropine ; l'autopsie révèle de graves lésions du tissu connectif.

Le rôle joué par le tonus vagal, au moins au stade initial de la lésion hissienne, est ainsi démontré. Les syncopes du bloc partiel ou du bloc total intermittent constituent donc l'indication majeure de l'atropine, dont l'action est confirmée par de nombreux faits cliniques. En revanche, lorsque le bloc est total et permanent, ce médicament devient inutile.

Le mode d'action des sympathico-mimétiques est différent : ces drogues stimulent l'automatisme ventriculaire.

L'éphédrine est préconisée dès 1925 par MILLER. LENÈGRE et CHEVALIER (1945) en conseillent l'administration prolongée chez les patients ayant présenté des accidents syncopaux. Active par voie orale, l'éphédrine est prescrite à doses réfractées, de 2 à 5 cg par prise, 12 à 30 cg par jour. Son emploi expose à des inconvénients, voire à des accidents :

— nervosisme, corrigé partiellement par l'adjonction de sédatifs nervins,

- troubles sphinctériens (rétention aiguë chez les prostatiques),
- hausse tensionnelle, indésirable chez les scléreux artériels,
- enfin l'éphédrine favorise parfois dangereusement l'excitabilité myocardique : elle peut déclencher une fibrillation ventriculaire. Seule la prévention des syncopes par pause ou bradycardie excessive devrait y avoir recours. Ces restrictions en limitent l'indication. Elle est supplantée depuis quelques années par l'isopropyl-noradrénaline.

L'isopropyl-noradrénaline (1) présente des propriétés pharmacodynamiques originales qui la distinguent des autres sympathicomimétiques. Elle n'expose pas aux dangers de la fibrillation ventriculaire comme l'éphédrine et l'adrénaline. Exerçant sur la pression artérielle et sur le tonus vasculaire périphérique un effet modeste, elle augmente le débit cardiaque, abaisse les résistances pulmonaires, splanchniques et rénales. Son action tonotrope, dromotrope et coronaro-dilatatrice est probablement supérieure à celle de l'adrénaline. Administrée sous une posologie adaptée, mais le plus souvent progressive, elle parvient dans de nombreux cas à supprimer les syncopes. Toutefois, ces dernières peuvent survenir au cours des traitements les mieux conduits ; la possibilité de renforcer la dose offre une sécurité que la mort, issue éventuelle de chaque pause cardiaque, rend fort illusoire.

L'activité ventriculaire ectopique requiert enfin l'intervention de médicaments susceptibles de réduire l'excitabilité myocardique. Tels sont la quinidine et l'amide procaïnique (2). Toutefois leur effet dépresseur peut inhiber l'automatisme idio-ventriculaire et provoquer des pauses. Cet écueil doit inciter à beaucoup de prudence et de réserve dans leur emploi.

L'expérience prouve du reste que la tendance fibrillatoire est d'autant plus marquée que la fréquence de l'automatisme

(1) Isuprel, Aleudrine.

(2) Pronestyl.

est plus basse. Le problème réside donc, en premier lieu, dans une stimulation suffisante.

Or, la médication stimulante (ou vagolytique) a des effets limités : ou bien elle élève peu (ou pas) la fréquence idio-ventriculaire tout en favorisant parfois l'excitabilité, et son effet s'amenuise peu à peu, ou bien elle obtient le déblocage et restaure le rythme sinusal mais la brusque accélération qui en résulte est souvent mal tolérée, pouvant précipiter la reprise des crises. L'alternative ainsi réalisée dans certains cas extrêmes stigmatise assez les imperfections du traitement de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes.

Même traitée avec doigté et précision, l'affection présente une évolution déconcertante, imprévisible. Les cas favorables prêtent parfois aux moyens médicamenteux une efficacité qu'une issue fatale peut à tout moment remettre en question. Un certain scepticisme thérapeutique, loin d'être négateur, est profitable. Il incite à la recherche de médications nouvelles : parmi ces dernières figurent le lactate de soude et les corticoïdes.

Le lactate de soude possède un mode d'action complexe. Élément énergétique, il tente de normaliser le fonctionnement du tissu spécifique ; son pouvoir alcalinisant améliore la conduction et accélère la fréquence dans les états hypoxémiques. Médicament d'urgence, actif seulement par voie veineuse, il est indiqué dans les formes syncopales subintrantes — son emploi est cependant proscrit en présence d'extrasystoles ou d'hypokaliémie : il augmente l'excitabilité myocardique, favorise l'apparition d'extrasystoles ventriculaires, voire de fibrillation (MURREY et BOYER, BELLET et WASSERMAN). Son action est, en outre, limitée dans le temps ; elle s'exerce favorablement dans 30 à 50 % des cas.

La corticothérapie semble apporter au traitement des blocs auriculo-ventriculaires une contribution intéressante. Elle paraît capable de supprimer les crises syncopales dans quelques cas. TORRESANI, DELAAGE, JOBIN et JOUVE (1962) examinant les cas publiés, auxquels ils ajoutent 7 observations personnelles, concluent avec prudence à l'intérêt de cette indication

nouvelle des corticoïdes. Il est prématuré d'émettre un jugement sur les mécanismes de leur action.

B) MOYENS D'URGENCE.

Au cours de la syncope, toute médication est illusoire. L'arrêt circulatoire ne rend concevable une action médicamenteuse qu'en injection intra cardiaque. L'adrénaline a pu ainsi obtenir des succès remarquables, mais la coïncidence n'est pas exclue et le traumatisme créé par la pénétration de l'aiguille à travers le myocarde peut aussi bien être responsable du succès. Les chirurgiens thoraciques connaissent bien l'action mécanique d'une simple « chiquenaude » capable de mettre fin à un arrêt cardiaque. L'adrénaline intra cardiaque est d'ailleurs susceptible d'induire une fibrillation ventriculaire.

Le traitement de la syncope pose, en fait, un problème de ranimation (intubation, respiration assistée, impulsions électriques par voie cutanée, décharges défibrillantes, massage externe, excitation mécanique directe) dont l'urgence est rarement satisfaite. La médication, perfusion de lactate de soude, d'isopropylnoradrénaline, n'a ici d'intérêt que dans la mesure où le patient a survécu à une première syncope.

*
* *

Au terme de cette étude critique de la médication dans le traitement des syncopes de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes, il ne paraît pas excessif de conclure au caractère imparfait de ce traitement et à la nécessité d'envisager les possibilités désormais offertes par la stimulation électrique.

L'ENTRAÎNEMENT ÉLECTRIQUE DU CŒUR

Cette méthode est fondée sur la possibilité de substituer au stimulus physiologique défailant une excitation électrique artificielle convenablement réglée, obligeant les ventricules à se contracter d'une manière rythmée.

L'idée d'un tel entraînement est suggérée par WALSH dès 1862. Dix ans plus tard, DUCHÊNE de Boulogne écrit : « L'excitation électrique rythmée de la région précordiale est l'un des meilleurs moyens de combattre les syncopes par arrêt cardiaque ». Cependant, ces propositions se heurtent à des difficultés techniques ; leur application demeure expérimentale jusqu'à la dernière décennie (HYMAN, 1932 ; BIGELOW, HERROD, 1952). L'impulsion est donnée par la chirurgie à cœur ouvert ; en effet, la lutte contre les blocs auriculo-ventriculaires traumatiques stimule les recherches et suscite des réalisations techniques et chirurgicales animées essentiellement aux Etats-Unis par LILLEHEI, ZOLL (depuis 1952), CHARDACK.

*
* *

Ce mode de stimulation suppose :

- des impulsions adéquates fournies par un générateur,
- la transmission de ces impulsions au cœur.

Les deux aspects du problème seront d'abord évoqués. Il convient au préalable de mentionner les écueils et les échecs des premières tentatives, puis, à la faveur du progrès technique, d'envisager la possibilité d'une stimulation à l'aide d'appareil implanté. Une telle solution offre une sécurité suffisante et permet le contrôle rythmique à long terme requis par certaines formes de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes.

LE GÉNÉRATEUR D'IMPULSIONS

Son rôle est de fournir des stimuli électriques d'intensité et de voltage adaptés à l'activité cardiaque à un rythme qu'il importe de choisir.

Les premiers modèles sont constitués par un circuit résistance-capacité comportant un thyatron en parallèle sur la capacité ; lorsque la tension de charge dans cette dernière atteint une certaine valeur, le thyatron s'ionise et décharge la capacité dans le circuit externe.

Les progrès techniques électroniques permirent bientôt de présenter des appareils entièrement à transistor, c'est-à-dire électriquement autonomes et de faible dimensions, pouvant donc être implantés. Les caractéristiques électriques nécessaires seront exposées pour chacun des dispositifs étudiés.

TRANSMISSION DES IMPULSIONS AU CŒUR

Deux groupes de méthodes sont possibles :

- *transmission indirecte*, par l'intermédiaire de la paroi thoracique ;
- *transmission directe*, les électrodes étant fixées au myocarde.

A) TRANSMISSION INDIRECTE : LE STIMULATEUR EXTERNE.

Deux électrodes sont posées sur le thorax de part et d'autre de la région précordiale. Leur emplacement importe peu, en les déplaçant légèrement il est possible de trouver la position permettant l'entraînement avec les courants les plus faibles.

Pour être efficaces, les impulsions fournies par le générateur doivent atteindre un potentiel de plus de 100 volts sous une intensité de 75 à 100 milli-ampères, durant 2 à 4 millisecondes ; le décours de l'impulsion peut être arrondi, carré ou rectangulaire ; il suffit que son front ascendant soit assez abrupt et que la quantité d'électricité fournie par chaque impulsion soit

assez importante. L'efficacité de cet entraînement est contrôlée par la prise du pouls radial ou par l'E.C.G.

Cependant, l'emploi de cette méthode comporte de nombreux inconvénients : les caractéristiques électriques requises exposent au danger de fibrillation ventriculaire ; à chaque systole une secousse musculaire est induite, ce qui représente une dépense d'énergie et nécessite une sédation profonde : les électrodes déterminent très rapidement des brûlures cutanées ; enfin, le mécanisme rend le patient tributaire du secteur.

Si cette technique a l'avantage d'être simple et de mise en œuvre immédiate, les considérations précédentes limitent son emploi au traitement d'urgence de l'état de mal syncopal. En pratique, elle peut être couplée avec un « monitor ». Cet appareil enregistre la fréquence cardiaque spontanée et déclenche automatiquement la stimulation artificielle lorsque brusquement l'intervalle entre deux systoles s'accroît au-dessus d'un seuil préalablement déterminé.

Ce procédé est donc précieux mais insuffisant. En portant l'impulsion directement au myocarde, il est possible d'utiliser des potentiels beaucoup plus faibles ; ainsi les recherches s'orientent vers un système indolore et durable.

B) TRANSMISSION DIRECTE.

Elle permet au stimulus d'atteindre électivement le muscle cardiaque. Plusieurs procédés ont été successivement appliqués.

a) *Excitation au moyen d'une électrode intra-myocardique monopolaire introduite par voie transthoracique (LILLEHEI).*

A l'intérieur d'un trocart, enfoncé directement à travers la paroi thoracique, est placée une électrode constituée par un fil conducteur isolé dont l'extrémité libre a la forme d'un petit cylindre métallique d'une longueur de 3 à 8 mm et de 1 à 2 mm de diamètre. Le trocart est piqué dans le myocarde, puis retiré en laissant l'électrode en place dans la paroi ventriculaire. La deuxième électrode est cutanée ou sous-cutanée.

Les dangers d'une telle manœuvre sont évidents : déplacement ou rupture d'électrode, hémorragie, infection ; ils contraignent à l'abandon de cette méthode.

Ce procédé peut cependant être employé en urgence, en attendant de disposer d'un stimulateur interne.

b) *Excitation au moyen d'une électrode monopolaire introduite par voie veineuse* (FURMANN).

Le cathétérisme veineux s'exécute suivant la méthode habituelle. FURMANN utilise un cathéter de Cournand n° 6 renfermant un fil de cuivre dont l'extrémité dépasse sensiblement celle de la sonde. Il est également possible d'employer soit un cathéter creux, avec électrode en bague, permettant d'assurer une perfusion simultanée, soit deux fils émergeant du cathéter en deux points distants de 3 à 10 cm, l'excitation se produisant entre deux électrodes portées par la même sonde. Le cathéter, poussé sous écran radioscopique dans le ventricule droit, est bloqué dans cette position. L'autre électrode est cutanée ou sous-cutanée. L'impulsion électrique, transmise par voie intra-cavitaire, semble reçue directement par l'endocarde plutôt que par l'intermédiaire du sang.

Cette méthode a l'avantage de rester du domaine médical et permet d'assurer un entraînement prolongé (FURMANN, 3 mois) avec des courants dix fois plus faibles que ceux nécessités par la stimulation externe. Cependant, de nombreux et graves accidents sont observés : lésion de l'endocarde, infection, thrombose.

*
* *

En outre, l'utilisation de ces trois procédés se heurte à d'autres objections : la fibrose réactionnelle, surtout marquée aux abords de la plaque sous-cutanée, l'éloignement des bornes et des phénomènes de polarisation affectent ces électrodes entraînant ainsi une hausse progressive du potentiel liminaire et de l'intensité efficace. L'élévation du seuil d'exci-

tation constituait d'ailleurs, pour les premiers auteurs, l'obstacle majeur à la mise au point d'une stimulation à long terme.

c) *Mise en place des électrodes directement dans le myocarde après thoracotomie avec générateur externe portable.*

Le problème de l'insertion myocardique est ainsi résolu mais les contraintes et les dangers attachés au générateur externe demeurent. Aussi, cette méthode trouve son indication dans la stimulation transitoire de certains blocs chirurgicaux ; elle permet également un premier secours en attendant de disposer d'un pace-maker autonome (obs. I et VI). Dans l'intention d'éviter une deuxième thoracotomie, il est préférable d'implanter les électrodes définitives lors de la première intervention. Il suffira ensuite de pratiquer une loge sous-cutanée pour y placer le stimulateur qui sera relié aux connecteurs en place (obs. VI).

*
* *

Ainsi le problème est plus vaste encore. Le traitement électrique de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes requiert un appareillage répondant aux nécessités suivantes : électrodes non polarisables, ne créant pas de fibrose réactionnelle, fonctionnant sous intensité et voltage faibles et constants ; connections souples et solides ; source d'énergie portative libérant le patient de toute servitude ; autonomie suffisamment durable. Il convient également d'éviter la sortie des fils hors du thorax.

Ce souci conduit CAMILLI, GLENN et collaborateurs à concevoir l'emploi d'une transmission hertzienne.

d) *Excitation au moyen d'un appareil à radio-fréquence.*

Ce procédé a le mérite de supprimer toute liaison par fil entre le générateur et le cœur. L'impulsion est, en effet, transmise par radio-fréquence entre un émetteur extra-corporel

et un récepteur-excitateur intra corporel. Ce récepteur peut être relié au myocarde par l'intermédiaire d'une électrode ou lui être directement adapté (CAMILLI).

GLENN utilise un circuit excitateur, accordé à 7 mégacycles, noyé dans une boîte en polyéthylène de $2,5 \times 0,6$ cm. Les impulsions captées par ce micro-récepteur sont redressées par une diode au germanium de sorte que la polarité négative soit du côté du fil intra-myocardique. Le récepteur accordé est excité par une antenne en forme de boucle placée autour de la capsule contenant le résonateur-détecteur.

Il faut reconnaître à cette méthode plusieurs attraits : récepteur de dimensions réduites ; source d'énergie externe, donc aisément remplaçable ; rythme de décharge réglable ; thérapeutique ambulatoire.

Cependant son fonctionnement pourrait être altéré à proximité de certains conducteurs électriques et nécessite une juxtaposition aussi rigoureuse que constante entre les éléments extra et intra-corporels ; un déplacement minime pouvant interrompre la liaison.

Employée avec succès par certains auteurs, cette méthode représente un net progrès dans le domaine de la stimulation électrique du cœur. Les améliorations techniques encore indispensables en feront certainement une méthode de choix.

e) *Stimulation par un pace-maker à induction.*

Proche du précédent, ce système comprend deux circuits : le primaire est une bobine d'induction alimentée par un transistor portable ; l'ensemble est fixé sur le thorax. Le secondaire, introduit sous le grand pectoral, est constitué par une bobine d'où partent des fils conducteurs terminés par une aiguille ; l'une est fixée au ventricule droit, l'autre au ventricule gauche.

ABRAMS présente trois observations avec un recul de 4 mois. Il compte sur les avantages suivants : réglage de l'intensité et de la fréquence des stimuli, mise en route de l'appareil à

demande (la nuit ou en cas de troubles cliniques). Cette expérience est cependant encore limitée et l'appareillage trop fragile pour autoriser une attitude d'emblée favorable.

*
* *

Plusieurs systèmes permettent d'entraîner artificiellement le cœur. La stimulation externe est employée en urgence lors de l'état de mal syncopal, elle permet de maintenir un rythme cardiaque suffisant en attendant de pouvoir implanter un stimulateur. Les voies d'introduction transthoracique et veineuse des électrodes se heurtent à des dangers trop importants pour permettre une utilisation à long terme. La radio-fréquence présente des avantages appréciables et permet une action de longue durée. Cependant l'expérience déjà solide obtenue par ZOLL et CHARDACK, avec un appareil implanté, nous a autorisé à choisir ce mode de stimulation.

EXCITATION PERMANENTE PAR STIMULATEUR INCORPORÉ RELIÉ AU MYOCARDE

La mise au point et l'incorporation de l'appareillage complet dans l'organisme impliquent la nécessité de vaincre plusieurs difficultés : geste chirurgical — construction d'un appareil inaltérable, d'autonomie suffisante, constant dans ses caractéristiques — choix d'un rythme de stimulation, des éléments physiques de l'excitation — choix des matériaux et de l'emplacement des électrodes.

1. — LA SOURCE D'ÉNERGIE

L'appareil, du plus faible volume possible, doit assurer l'excitation à un rythme régulier, sans faille, pendant plusieurs années.

Sur la base de ces considérations, ZOLL construit un stimulateur autonome à transistor, présenté sous la forme d'un parallélépipède-rectangle de dimensions modestes ($6,5 \times 6 \times 1,7$ cm) pesant 170 g. L'ensemble des parties électriques, après avoir été stérilisé, est incorporé dans une résine non conductrice (epoxy), bien tolérée par les tissus humains (utilisée en neuro-chirurgie). Il est enclos dans une caissette en acier recouverte de la même résine et enveloppé dans un sac de teflon tricoté.

Les batteries, constituées par 6 piles à mercure, fournissent des impulsions monophasiques durant 0,002", d'un potentiel total de 8 volts, sous une intensité de 15 mA, à travers une résistance de 500 ohms et ceci pendant 5 années pour un rythme de décharge de 70 par minute environ.

Passé ce délai, les batteries seront remplacées ; cet échange

est une contrainte minime car le stimulateur est placé immédiatement sous le muscle grand pectoral. Il est d'ailleurs permis de penser que les progrès techniques permettront bientôt de recharger les batteries *in situ*, à travers la paroi, sans geste chirurgical. L'épuisement des batteries, bien que progressif, est reconnu sur l'augmentation du rythme de décharge (CHAR-DACK imagine même un système de minuterie indiquant que l'affaiblissement est proche).

Divers pace-maker sont actuellement fabriqués par quelques firmes de plusieurs pays. Leurs caractéristiques sont voisines de celles du stimulateur de ZOLL.

CHOIX DU RYTHME D'ENTRAÎNEMENT.

a) L'expérience clinique montre que les stimuli physiologique et artificiel peuvent entrer en compétition sans retentissement hémodynamique fâcheux ; il n'y a donc pas lieu de tenir compte de l'activité cardiaque intrinsèque.

b) Un dispositif permettant d'adapter volontairement la fréquence d'excitation au mode de vie du patient serait séduisant. En fait, cette possibilité présente actuellement moins d'intérêt que de servitudes ; en effet, le choix d'un rythme fixe autorise une plus grande simplicité du matériel ; il en garantit donc le fonctionnement. Il est de plus entièrement compatible avec une existence normale.

c) FOLKMANN et BUTTERWORTH estiment préférable d'entraîner le cœur au rythme sinusal physiologique, assurant ainsi une meilleure adaptation à l'effort ; ils construisent un système électronique complexe, employant l'impulsion sinusale pour entraîner le ventricule ; ils y ajoutent même des artifices électriques de sécurité dans l'intention de prévenir bradycardie ou tachycardie ventriculaires en réponse aux arythmies sinusales.

Ce système doit être exclu pour le moment car il met en jeu un appareillage trop compliqué pour être sûr, chacun des éléments de ce perfectionnement pouvant en fait devenir un élément perturbateur ; l'appareil est d'ailleurs trop volumineux pour être incorporé.

d) Afin d'assurer l'autonomie la plus durable, CHARDACK suggère le choix d'une cadence de décharge très lente. Cependant, si le rythme idio-ventriculaire habituel est suffisant pour prévenir l'apparition des syncopes, il ne peut permettre l'effort et favorise hypertrophie et défaillance cardiaque. En effet, alors qu'un rythme lent chez l'enfant (bloc congénital) est volontiers toléré par adaptation physiologique, chez l'adulte, surtout le scléreux, cette adaptation n'a pas le temps de se réaliser. La capacité diastolique étant insuffisante, le débit, fonction de cette capacité et de la fréquence, est trop faible et ne peut s'adapter à l'effort.

e) Des mesures de débit cardiaque à différents rythmes fixes accordent à ce dernier une valeur maximale pour une fréquence de 70-75 battements minute. Ce rythme, adopté par ZOLL, assurant un débit supérieur à celui préconisé par CHARDACK (60), la tolérance à l'effort sera meilleure, l'hypertrophie compensatrice aura moins tendance à se développer. En outre, tout en permettant une activité moyenne, le rythme choisi prévient les accès de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire.

II. — LES ÉLECTRODES ET LEUR SYSTÈME DE CONNEXION AU PACE-MAKER

a) PROBLÈME DU SEUIL D'EXCITATION.

Un premier obstacle est représenté par l'élévation progressive du seuil d'intensité nécessaire à l'excitation du myocarde. Cet ajustement s'effectue en peu de temps : il atteint en une à trois semaines un palier acceptable (6 mA et 6 V) car suffisamment inférieur aux courants engendrant la fibrillation ventriculaire.

Ces phénomènes paraissent résulter davantage d'une réaction tissulaire à l'implantation d'un corps étranger que d'effets agressifs de polarisation dus aux stimuli électriques ; ils existent, en effet, même lorsque la stimulation n'est pas appliquée. Voltage et intensité s'accroissent ensemble pro-

portionnellement, il n'y aurait donc pas augmentation de la résistance électrique mais diminution de la densité du courant actif sur l'excitabilité myocardique.

b) CHOIX DES MATÉRIAUX, FORME, DIMENSION DES ÉLECTRODES

De nombreux métaux furent successivement éprouvés : tantale, acier inoxydable, plomb, vitallium, cuivre, plastic conducteur, argent, platine. C'est avec ce dernier que la hausse du seuil d'excitation est la moindre (2 mA et 1,3 V chez un chien en 16 mois) et il est possible d'obtenir du platine purifié bien toléré par le myocarde.

HUNTER et CHARDACK utilisent des électrodes en acier inoxydable sur support de caoutchouc siliconé. Ce système paraît moins maniable et plus fragile que celui adopté par ZOLL, électrodes de platine pur de 1 cm de longueur pour une section de 0,063 cm soudées à l'argent au fil conducteur les reliant au pace-maker.

c) CONNECTION ÉLECTRODES-GÉNÉRATEUR.

Les électrodes étant solidaires des battements cardiaques, l'ensemble du système de transmission est soumis à des forces d'étirement ; les fils seront donc flexibles et les connections résistantes. Trois techniques sont réalisables : fil unique, fils torsadés avec gaine simple ou, mieux, gaine-ressort. La nécessité d'échanger l'appareil en fin d'autonomie et le souci de doter le système d'une souplesse suffisante font laisser sur place une longueur de fil excédentaire. ZOLL utilise un fil d'acier inoxydable n° 0 isolé par 10 couches de teflon. Une aiguille courbe, fixée à 10 cm de l'électrode, permet de suturer cette dernière au myocarde. Afin d'être isolés des tissus, les fils conducteurs sont engainés sur une grande partie de leur trajet jusqu'à 5 cm des électrodes, dans une tubulure en caoutchouc siliconé soudée au boîtier.

Les connections peuvent être fixes ou détachables. Au niveau du stimulateur, le type mobile est indispensable pour permettre l'échange de l'appareil en fin d'autonomie ou en cas de dys-

fonctionnement ; par contre, au niveau des électrodes, la soudure assure une sécurité plus fidèle. A ce propos, le système suédois : connecteur vissé sur le boîtier, paraît plus pratique que celui de ZOLL où ces deux éléments sont solidaires. Dans ce cas, l'échange du générateur implique en effet la réalisation d'une soudure aseptique et l'enrobage de cette zone d'une matière isolante.

La suture des électrodes au tissu cardiaque est réalisée avec des fils de soie, de tantale ou d'acier inoxydable entouré de teflon.

d) MONO ET BIPOLARITÉ DES ÉLECTRODES.

Le mode bipolaire permet-il d'utiliser des seuils d'excitation plus bas que le mode monopolaire ? En fait, l'expérimentation animale et les données cliniques ne révèlent pas de différence notable entre ces deux techniques. Les électrodes bipolaires sont néanmoins préférées ; elles représentent un complément de sécurité : en cas d'élévation du seuil dans l'une d'elles, la stimulation peut continuer par l'autre.

e) RÉACTION TISSULAIRE AU CONTACT DE L'APPAREILLAGE-STÉRILISATION.

Le souci d'éviter toute souillure des électrodes par des produits inertes (tissu, compresse, talc, caoutchouc, poussière, huile et autres substances irritantes) est essentiel. L'importance de la réaction du myocarde est subordonnée à cette précaution. Pour ZOLL, l'extrémité des électrodes et les fils de suture doivent être portés à ébullition dans une solution d'ivoryflakes pendant 15 minutes et rincés à l'eau distillée. Le pace-maker et les électrodes ne pouvant être portés à ébullition sont stérilisés par une immersion de 20 minutes dans la bêta-propiolactone à la température ambiante. Un grand soin est pris dans le maniement de ce produit en raison de ses propriétés irritantes et nécrosantes. Les instruments sont ensuite rincés dans une solution saline stérile puis dans l'alcool iso-propyl, enfin dans une nouvelle solution saline

pour hydrolyser la bêta-propiolactone en produit inerte et transformer les polymères alcool-solubles. Chaque électrode est entourée par un tube silastic ; l'ensemble de l'appareil, protégé d'une enveloppe stérile en plastic, est prêt à être servi sur la table d'opération.

f) CHOIX DU LIEU D'IMPLANTATION DES ÉLECTRODES STIMULATRICES.

L'implantation des électrodes doit être effectuée en toute sécurité, dans une zone chirurgicalement bien accessible. Elle devrait autant que possible tenir compte des nécessités physiologiques. Le choix du lieu de fixation des électrodes stimulatrices sur la surface du cœur revêt théoriquement une grande importance ; il peut conditionner l'efficacité de la contraction induite.

Récemment MEIJLER, WIEBERDINK et DURRER soulignent l'intérêt du problème. Ils s'efforcent de déterminer la place des électrodes de telle façon que l'activation ventriculaire suive une voie aussi proche que possible de la normale. WIGGERS (1925), avait en effet démontré qu'une extra-systole ventriculaire avec activation cardiaque atypique entraîne une éjection incomplète avec une pression intra-ventriculaire inférieure à celle d'une contraction normale.

Ces auteurs, expérimentant sur le chien et sur le cœur de fœtus humain ranimé, constatent que la région physiologiquement activée la première est la face antérieure du ventricule droit, immédiatement à droite du septum inter-ventriculaire. Ils démontrent alors que la stimulation au moyen d'une électrode fixée en cette zone est la plus efficace.

Dans cette intention, les auteurs créent un bloc auriculo-ventriculaire total par coagulation du faisceau de His. Puis ils se réfèrent aux critères suivants : pression dans l'artère fémorale, pression dans le ventricule gauche, consommation d'oxygène dans le cœur (par dosage HbO₂ dans le sang aortique et le sinus coronaire), E.C.G. Les mesures sont effectuées quatre fois : avant la création du bloc total, pendant le bloc,

lors de la stimulation ventriculaire droite, puis ventriculaire gauche.

La pression dans la cavité gauche est plus élevée en stimulation ventriculaire droite (108 mm Hg contre 95) et le maximum de pression est atteint en un temps plus court ; la quantité de travail fournie par le cœur est donc plus importante qu'en stimulation ventriculaire gauche. Sur l'E.C.G., la stimulation ventriculaire droite détermine une direction d'activation semblable à celle obtenue avant la création du bloc ; au contraire, réalisée à gauche, elle inverse la polarité du complexe QRS, dont la durée passe de 0,08" à 0,12".

Enfin, la consommation d'oxygène est identique dans les deux cas : la stimulation ventriculaire droite, déclenchant un travail plus important, accroît donc le rendement cardiaque.

La zone de choix pour l'implantation des électrodes semble bien être la région prétrabéculaire du ventricule droit.

En dépit de ces données expérimentales séduisantes, les chirurgiens suturent actuellement les électrodes au ventricule gauche ; des raisons de sécurité et de commodité technique ainsi que l'expérience des résultats acquis, légitiment ce choix. (Cf. obs. X et page 69.)

Pour ZOLL, l'insertion dans la mince paroi du ventricule droit expose aux hémorragies et la suture y est vulnérable. Par contre, le ventricule gauche, aussi accessible, permet une fixation solide. Celle-ci s'effectue sur la face antérieure de ce ventricule, entre l'artère interventriculaire antérieure et la première branche de l'artère circonflexe.

Des modifications de forme des électrodes, l'amélioration des procédés de suture autoriseront peut-être un jour l'insertion ventriculaire droite.

Dans nos observations I, IV et X, les électrodes furent implantées en divers points des ventricules droit et gauche.

La prise de la tension artérielle et l'étude électrocardiographique (cf. page 71) ne permettent cependant pas de résoudre actuellement ce problème du choix du lieu d'implantation des électrodes. Ainsi conçu et malgré les écueils décrits, l'appareillage de stimulation artificielle du cœur est prêt à être implanté.

III. IMPLANTATION DE CE SYSTÈME D'ENTRAÎNEMENT

Pendant toute la durée de l'intervention précédant la mise en place de l'appareil, il est indispensable de contrôler le rythme cardiaque. En effet, pause ou fibrillation ventriculaire peuvent survenir tout au long de l'intervention, même à partir d'un bloc partiel ou d'une conduction normale (obs. II, IV et VI). A cet effet, le chirurgien dispose d'un stimulateur externe et du massage cardiaque. La thoracotomie ne présente pas de caractère particulier ; le stimulateur est fixé dans une loge axillaire antérieure. L'exposé des observations permettra d'établir le détail des temps opératoires.

*
* *

La mise au point technique et chirurgicale de cette méthode de stimulation interne du cœur est essentiellement due aux auteurs américains. En particulier ZOLL et CHARDACK ont le bénéfice de plusieurs années de recul ; malgré les améliorations encore indispensables, leurs résultats sont très encourageants : ZOLL place 14 appareils de juillet 1960 à mars 1961 : Incidents : Pace-Maker remplacé en raison de phénomènes d'irritation locale (2 cas). — affection staphylococcique, pas d'échange de l'appareil (1 cas) — accélération progressive du rythme de décharge (2 cas) — rupture d'électrode (1 cas) — défaillance de la batterie (4 cas) (cf. tableau 1).

CHARDACK, utilisant un système peu différent, appareille 35 malades d'avril 1960 à octobre 1961 (cf. tableau 2). Quatre d'entre eux meurent dans les suites précoces (trois infarctus et une syncope par défaillance du stimulateur). Les complications pulmonaires, pleurales, rénales, électrolytiques réagissent au traitement médical habituel.

En dépit de quelques incidents, le travail de ces auteurs semble bien éclairer de façon nouvelle le problème du traitement de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes, puisque tous

les patients voient disparaître leurs troubles ischémiques cérébraux.

Mais, outre la prévention des syncopes, celle de l'insuffisance cardiaque éventuellement liée à la bradycardie, est désormais possible. S'appuyant sur deux observations, MULLER apporte à cette étude une contribution marquante :

Observation A. — Homme de 67 ans ; insuffisance cardiaque importante avec plusieurs épisodes d'œdème aigu pulmonaire, dyspnée, œdème des membres inférieurs, épanchements pleuraux ; découverte d'un bloc auriculo-ventriculaire ; échec du traitement tonicardiaque et diurétique. L'auteur place une électrode intra-cavitaire : il observe la disparition de tous les signes d'insuffisance cardiaque en 48 heures. Un incident technique oblige à remplacer l'électrode dans l'intervalle, les signes de décompensation cardiaque se manifestent à nouveau.

Observation B. — Homme de 72 ans ; insuffisance cardiaque globale ; un stimulateur est implanté : l'index cardiaque passe de 2 724 ml lorsque le cœur bat 30 fois par minute à 3 215 pour 50 battements et 2 599 pour 70. Le rythme est maintenu à 50, en quelques jours les signes de défaillance cardiaque disparaissent.

*
* *

La restauration d'un rythme cardiaque voisin du rythme physiologique semble bien répondre avec succès aux trois exigences : traitement d'urgence de l'état de mal syncopal, prévention des syncopes, et traitement de l'insuffisance cardiaque liée à la bradycardie.

TABLEAU 1 (ZOLL)

Obs.	Age Sexe	0 du bloc.	Durée d'évolu- tion	Pathogénie		Date d'interven- tion	SEUIL			Complications		Résultats	
				pause	fibrillation		Délai	mA	Volt	Opératoire	Post-opératoire		
1	62 M	N 3	17 mois	?	?	20/7/60	0 3 mois 6 mois	— 5 4,5	1 2 2,5		pause ventr.	— érosion du boî- tier	— pas de syncope — stimulation temporaire par appareil externe
2	60 M	1,3	18 mois	+	—	9/8/60	0 3 mois 9 mois	— 4 2,8	1,5 1,8 3,7		fibrillation ventriculaire	— rupture d'électrode	— pas de syncope — entraînement par pace- maker
3	69 M	N 2,3	8 mois	+	—	4/10/60	0 5 mois	— 2	1 1,5			— anasarque temporaire	— pas d'œdème — pas de syncope, stimu- lation effective par le PM
4	8 M	3				10/11/60	5 mois	—	5			— arrêt du PM — inflammation locale	— pas de syncope — stimulation effective par le PM
5	56 F	2,3	23 mois	+	—	16/12/60							— idem
6	39 F	N 3	3 mois	+	+	21/2/61					arrêt cardiaque		— idem

7	65 M	N 3	9 ans	+	—	9/3/61	6 sem.	12	— panne du PM — inflammation — électrode locale inefficace — atelectasie arrêt cardiaque	— panne de syncope — stimulation effective par le PM
8	42 M	N 2,3	23 mois	+	—	30/3/61				— pas de syncope stimulation effective par le PM
9	60 M	3	2 sem.	—	+	4/4/61	2 sem. 7 sem.	— 9 2,5 3	— électrode inefficace — panne PM	— pas de syncope — stimulation temporaire par appareil externe
10	61 M	N 3	8 mois	+	+	7/4/61				— pas de syncope stimulation effective par le PM
11	69 M	N 2,3	2 ans	+	—	12/4/61	6 sem.	3 1,5	— pneumonie — panne du PM	— idem
12	52 F	2,3	2 ans	+	—	14/4/61			— épanchement pleural	— idem
13	65 M	2,3	2 ans	+	—	18/4/61				— idem
14	41 F	N 2,3	3 mois	—	+	2/5/61				— pas de syncope — stimulation effective par le PM

TABLEAU 2
(CHARDACK : RÉSULTATS PARTIELS

Obs.	Age	Sexe	Syncopes	Etat de mal	Opération en deux temps	Fracture d'élec- trode	Panne du pace- maker	Infection	Entraî- nement effectif par le pace-maker
1	77	M	+	+	+				+
2	58	F	+	—	+	+	+		—
3	65	F	+	+	+		+		+
4	64	M	+	+	+	+			+
5	37	M	+	+	+			+	+
6	72	M	+	—	+			+	—
7	63	F	+	+	+				+
8	68	M	+	+	+				+
9	68	M	—	+					+
10	62	M	+	+					+
11	66	M	+	—					+
12	58	M	+	+					+
13	7	F	—	+	+				+
14	57	M	+	—		+			—
15	65	M	+	+					+

OBSERVATIONS

Ce travail présente dix observations de malades atteints de syncopes subintrantes rebelles aux traitements médicaux.

Inspiré par le professeur agrégé P. MARION, il est réalisé dans le cadre du Service de cardiologie de l'hôpital Saint-Joseph (D^r A. TOURNIAIRE) et du Centre de chirurgie cardiovasculaire (P^r P. SANTY).

L'appareillage, construit sur les données de ZOLL, est utilisé dans cinq cas ; les cinq autres malades sont stimulés par un pace-maker de fabrication suédoise dont les caractéristiques sont très voisines mais dont l'autonomie théorique est réduite à trois années (cf. tableau 4).

OBSERVATION I

M. Per..., 58 ans, service de cardiologie, hôpital Saint-Joseph (D^r TOURNIAIRE).

1^o **Résumé.** — Stokes-Adams évoluant depuis 2 ans - bloc total - hypertrophie cardiaque modérée - syncopes rebelles au traitement médical - état de mal syncopal - intervention d'urgence : dans un premier temps, pose d'un stimulateur externe avec électrodes myocardiques transitoires - seconde intervention : mise en place d'un entraîneur type Zoll - résultats excellents.

2^o **Histoire clinique :** pas d'antécédent angineux. Deux syncopes brèves en décembre 1960 et en mai 1961 ; plusieurs syncopes dans la nuit du 19 septembre 1961 ; à leur suite, la fréquence cardiaque est notée à 24. Un traitement à l'éphédrine-gardénal, puis à l'aleudrine est institué. Disparition des syncopes. Nouvelle phase de syncopes brèves subintrantes en décembre 1961 ; hospitalisation.

Examen ; bloc total ; rythme auriculaire : 84. Rythme idio-ventriculaire : 32. Les complexes ventriculaires revêtent tantôt l'aspect « hypertrophie ventriculaire gauche (axe QRS -30°) avec ischémie sous-endocardique antéro-latérale », tantôt l'aspect « bloc de branche droite » (par lambeaux). Puis le bloc de branche droite s'installe en permanence. A l'écran, hypertrophie cardiaque modérée ; diamètre transverse : 16,3 cm. Traitement médical : aleudrine, 4 puis 5 tablettes quotidiennes.

Deuxième hospitalisation.

Etat de mal ayant débuté à 3 heures avec syncopes subintrantes de plus en plus longues. Rythme cardiaque à 10 dans l'intervalle des pauses. Echec de l'éphédrine intraveineux, de l'isuprel, d'une perfusion de lactate de sodium. A 18 heures, aggravation : en 5 minutes, 3 pauses longues (une minute) avec secousses comitiales. Echec des stimulations électriques cutanées. Transport en salle d'opération pour mise en place d'électrodes reliées à un stimulateur externe.

3^o Première intervention (17 janvier 1962) : P. MARION.

Anesthésie locale sur le 4^e espace gauche. Petite incision. Nombreuses pauses combattues par excitation digitale.

Au moment de l'ouverture pleurale, anesthésie générale : penthotal, tubocurarine, intubation. Entretien avec protoxyde d'azote, oxygène.

Petite incision du péricarde : découverte avec difficulté du cœur droit, qui est rétrosternal. Mise en place de l'aiguille-électrode sur la face antérieure du ventricule droit, près du sillon interventriculaire et de l'infundibulum. Mise en place de l'électrode sur un muscle pariétal.

Fermeture de la paroi sur drain de Redon intrapéricardique et sur drain de Monod pleural. Réglage du pace-maker externe à la fréquence de 48.

4^o Suites opératoire : pendant 48 heures, hyperthermie, cyanose modérée, encombrement bronchique. Aggravation le troisième jour : réaction pleurale et atélectasie partielle gauche.

Broncho-aspiration par intubation. Au cours de l'insufflation, arrêt cardiaque, dilatation pupillaire. Le voltage du pace-maker est augmenté (12 millivolts) : le cœur est entraîné à nouveau. Aspiration par le drain péricardique (400 ml de sang). Il s'est agi d'une tamponnade, exagérée par l'insufflation du poumon. Progressivement, le voltage du pace-maker peut être ramené à 6 millivolts.

Le quatrième jour, oligurie extrême (100 ml) avec azotémie à 2 g. Diurèse rétablie le cinquième jour (malade apyrétique ; diurèse : 2,500 l). Le dixième jour, le malade va bien. Les radiographies montrent une diminution de l'aire péricardique et de l'épanchement pleural gauche. Le pace-maker ne parvient pas à entraîner le cœur à une fréquence supérieure à 40. L'implantation d'un pace-maker interne est décidée.

5° **Deuxième intervention** (29 janvier 1962) : P. MARION.

On stoppe le pace-maker externe qui n'entraîne plus le cœur : le rythme demeure à 42. T.A. : 13.

Induction. Intubation. Chute de tension passagère.

Thoracotomie gauche : élargissement de l'incision précédente dans le 4^e espace en direction de l'aisselle. Péricarde symphysé (adhérences post-opératoires lâches).

Avant l'incision du péricarde, flutter ventriculaire. Massage ventriculaire par voie extra-péricardique. Arrêt cardiaque d'une minute. La stimulation par le pace-maker externe est reprise ; elle est efficace (rythme à 40).

Ouverture du péricarde en avant du phrénique. Dégagement des adhérences, sauf en regard du ventricule droit où siège l'électrode. Libération d'une partie de la face antérieure du ventricule gauche. Essai du pace-maker implantable par contact des aiguilles sur le ventricule gauche : réponse parfaite.

Mise en place du pace-maker dans une loge axillaire antérieure, sous le grand pectoral. Les fils sont glissés dans un tunnel sous-pectoral puis traversent le 3^e espace en avant.

Tandis que les battements cardiaques sont maintenus par le pace-maker externe, une aiguille du nouvel appareil est implantée dans la paroi ventriculaire gauche.

Suppression des excitations du pace-maker externe. Mise en place de la deuxième aiguille à 1 cm environ de la première dans l'espace compris entre l'artère interventriculaire antérieure et la première branche de la circonflexe. Fréquence cardiaque imposée par le nouveau pace-maker : 72.

Fermeture du péricarde en avant, sur l'implantation des aiguilles et fixation de la gaine commune des fils au péricarde ; ceux-ci ont été fixés aux deux extrémités par soie n° 1. Contre-incision péricardique postérieure. Fermeture de la paroi, avec drainage pleural (siphon). Trachéotomie.

6° Suites opératoires : très simples, malade apyrétique. Diurèse : 2 l. Suppression de la trachéotomie le huitième jour.

Electrocardiogramme : rythme auriculaire : 108. Rythme ventriculaire : 72 ; chaque « spike » entraîne un complexe ventriculaire de type bloc de branche droite (QRS 0°14 - QT 0°50).

Le malade quitte le service le 27^e jour en bon état.

7° Résultats : revu le 22 octobre 1962, soit 10 mois après l'intervention : rythme régulier à 74 - pas de souffle - tolérance locale excellente - pas de réaction inflammatoire des tissus périphériques - poumons normaux - Dt = 14 cm contre 16,3 avant intervention - T.A. = 17/8,5 - E.C.G. : entraînement permanent par le pace-maker - aucune activité en rapport avec le sinus - chaque spike entraîne un complexe ventriculaire de type dextrogramme. Activité sensiblement normale, exempte d'efforts importants ou prolongés.

OBSERVATION II

M. Gir..., 60 ans, service de cardiologie hôpital Saint-Joseph (Dr TOURNIAIRE).

1° Résumé. — Coronarien - syncopes rebelles au traitement médical depuis 4 m is - bloc instable - état de mal syncopal - intervention d'urgence : implantation d'un stimulateur type Zoll - réapparition brutale des syncopes 8 mois plus tard par panne du générateur - échange d'appareil sans thoracotomie - stimulateur type suédois.

2^o Histoire clinique : coronarite évoluant depuis 2 ans : angor d'effort ; altérations électriques d'ischémie antérieure sur axe gauche. Accidents syncopaux de type Stokes-Adams apparus il y a quelques mois, avec épisodes subintrants. Ces accidents correspondent à l'installation d'un bloc auriculo-ventriculaire instable, tantôt fruste (PR : 0°28), tantôt total (rythme ventriculaire : 36).

Le 13 janvier 1962, longues pauses ventriculaires : agitation, sueurs, crises convulsives, paralysie faciale gauche ; rythme ventriculaire : 6 à 10 par minute. La stimulation électrique cutanée déclenche quelques contractions ; elle est très mal supportée. Isuprel. Les jours suivants, le rythme idio-ventriculaire demeure stable à 42. En prévision d'un épuisement de l'action de l'isuprel, l'implantation d'un pace-maker est envisagée.

Le 21 janvier 1962, état de mal syncopal : 2 à 15 contractions ventriculaires par minute ; convulsions.

3^o Intervention d'urgence (J. GOUNOT).

Thoracotomie dans le 4^e espace gauche, du sternum à la ligne axillaire. Arrêt cardiaque. Ouverture du péricarde — l'excitation mécanique déclenche quelques salves d'extrasystoles. Mise en place d'aiguilles métalliques reliées à un pace-maker portatif : réponse immédiate du cœur au rythme de 120 par minute. La T.A. remonte à 10. Le boîtier est alors placé sous le grand pectoral. Les fils contournent le chef inférieur de ce muscle et pénètrent dans le thorax par le bord interne du 3^e espace intercostal. Essai du stimulateur interne : fréquence cardiaque à 75. Mise en place des électrodes de platine intramyocardiques, fixées à 1 cm d'écart par des points à la soie, entre l'artère interventriculaire antérieure et la première branche de la circonflexe. Le fil reliant les électrodes au stimulateur est attiré en anse sous la peau au niveau du bord interne du grand pectoral pour être facilement retrouvé en cas de panne du générateur.

Contre-incision postérieure du péricarde. Fermeture du thorax sur drain en siphonnage.

Réveil en fin d'intervention ; pouls à 75, sans extrasystoles ; T.A. : 12. Chaque « spike » déclenche une contraction.

4^o **Suites opératoires** : très simples. Apyrexie au 6^e jour après pénicilline (10 000 000 u. IV) et flabelline (3 g) quotidiennes. Rythme régulier à 72.

5^o **Résultats**. Le 30 janvier 1962, l'électrocardiogramme révèle deux types de complexes groupés par lambeaux de 3 ou 4 éléments, alternant irrégulièrement : les uns précédés d'un « spike », de type bloc de branche droite ; les autres soumis à la commande sinusale (PR = 0"28) avec axe gauche. Ainsi s'établit une compétition entre activité sinusale et stimulation électrique : celle-ci reprend la commande lorsque le « spike » apparaît après la phase d'inexcitabilité absolue du myocarde (parasystolie artificielle).

Le malade quitte le service, allant bien, le 29^e jour. Revu le 7 mai 1962, trois mois et demi plus tard : bon état général, il est libéré de toute angoisse ; la pseudo-parasystolie persiste : rythme à 72, légèrement irrégulier par interférences des deux stimuli.

6^o **Deuxième hospitalisation** (20 septembre 1962).

Motivée par l'apparition brutale de syncopes avec pouls autour de 35 depuis quelques jours. L'E.C.G. montre la présence de « spikes » mais ils sont incapables de provoquer une contraction ventriculaire.

Intervention le 22 septembre 1962 (P. MARION).

Incision habituelle - le pace-maker est facilement découvert - notons au passage que la loge est indemne de toute réaction tissulaire - libération des fils qui sont très adhérents au muscle car enveloppés dans un magma fibro-musculaire - section des fils près du pace-maker - ceux-ci sont branchés sur un stimulateur type suédois et le cœur est immédiatement entraîné au rythme de 72. Il s'agit donc d'une défaillance du générateur. Stérilisation de l'appareil qui est raccordé aux fils restés en place - la gaine est fixée au boîtier par deux points de nylon, eux-mêmes amarrés à la paroi, de sorte que les fils ne soient pas cisailés - fermeture.

Suites opératoires excellentes ; rythme régulier à 72.

OBSERVATION III

M. Pav..., 66 ans, Centre de chirurgie cardio-vasculaire (D^r BRET).

1^o **Résumé.** — Obésité - Stokes-Adams depuis 1 an - bloc de branche droit, échec du traitement médical - infarctus du myocarde récent - indication de principe : stimulateur type Zoll - résultats excellents.

2^o **Histoire clinique.** Première syncope en août 1961 ; traité d'abord par l'éphédrine qui paraît aggraver son état, puis par perfusions de lactate de soude, efficaces, cessées vers le 10 décembre 1961. Le rythme cardiaque était maintenu vers 90 à 100. Le 21 février 1962, syncope au cours du repas, vers 12 h 30, suivie d'une violente douleur thoracique constrictive, persistant 15 heures au cours desquelles le malade présente 25 à 30 syncopes. Dans l'intervalle, rythme à 25. Hospitalisation le 22 février 1962. T.A. : 16/8. Electrocardiogramme : dissociation auriculo-ventriculaire ; fréquence auriculaire : 110 ; fréquence ventriculaire : 30. Bloc de branche droite, ischémie sous-endocardique antéro-latérale. Pendant 8 jours, le pouls se maintient à 34.

3^o **Intervention** le 4 mars 1962 (P. MARION).

Difficile en raison du poids du malade (100 kg) et de la graisse péricardique.

Thoracotomie : 5^e espace intercostal gauche. Hydrothorax (300 ml).

Incision du péricarde. La coronaire gauche et ses branches sont calcifiées. Pas de zone d'aspect infarci sur la paroi ventriculaire gauche antérieure.

Mise en place du pace-maker, selon la technique de ZOLL, dans une loge sous-pectorale gauche ; fils en boucle sur le 4^e espace. Fixation des deux électrodes (soie n^o 1) sur le myocarde gauche et interventriculaire antérieur (écart 6 mm). Fixation aux deux extrémités, par points séparés. Fermeture du péricarde en avant. Contre-incision postérieure de drainage. Le pace-maker fonctionne : le rythme passe de 40 à 64-68. Drain pleural. Fermeture de la paroi. Trachéotomie (qui sera supprimée le 5^e jour). Suites simples.

4^o **Résultats** : satisfaisants ; activité moyenne, rythme fixe, pas de défaillance cardiaque, pas de syncopes, rénovation psychique.

5^o **Nouvelle hospitalisation** le 12 novembre 1962, motivée par la reprise brutale des syncopes. Chute depuis un arbre sans qu'il soit possible de savoir si cette chute fut motivée par des troubles d'ischémie cérébrale (ce qui est cependant probable). Intervention : fracture d'une électrode ; l'ensemble du système est remplacé.

OBSERVATION IV

M. Fav..., 61 ans, service de cardiologie hôpital Saint-Joseph (Dr TOURNIAIRE).

1^o **Résumé.** — Suivi depuis 4 ans pour Stokes-Adams - bloc total - syncopes rebelles au traitement médical - insuffisance cardiaque modérée - indication de principe : stimulateur type Zoll - disparition de l'insuffisance cardiaque, pas de syncopes.

2^o **Histoire clinique.** Syncopes apparues en 1958. Bloc total avec bloc de branche droite. Rythme idio-ventriculaire à 36, puis 32. QRS = 0°18. Persistance des syncopes, malgré l'éphédrine qui provoque ou aggrave une dysurie.

En février 1960, l'aleudrine est substituée à l'éphédrine. La dose de 7 tablettes quotidiennes supprime les syncopes, remplacées par de légers malaises. Cependant, nouvelle syncope en novembre 1961, suivie de plusieurs autres dans l'hiver, à la suite desquelles le pouls se ralentit passagèrement à 20.

A l'entrée, rythme idio-ventriculaire à 44. En raison de la répétition des syncopes reléguant le malade au lit et de la carence de l'Isuprel, l'implantation d'un stimulateur interne est décidée.

3^o **Intervention** le 26 avril 1962 (P. MARION).

Anesthésie générale : penthotal - tubocurarine - protoxyde d'azote - oxygène.

Thoracotomie antérieure gauche, dans le 4^e espace, avec section du 3^e cartilage costal. Le cœur, hypertrophié, est

arrêté. Plaque d'athérome perçue au toucher de la bifurcation coronaire gauche. La circulation est maintenue artificiellement soit par excitations digitales, soit par les impulsions du stimulateur. Ce dernier est placé sous le pectoral. Les électrodes sont fixées sur le ventricule gauche, écartées d'un centimètre, séparées par un rameau coronaire. La plaque de l'électrode antérieure est difficile à fixer. Fermeture du péricarde auquel sont fixées les électrodes. Drainage.

A noter que la position des électrodes modifie la forme du complexe électrocardiographique. Avant l'implantation définitive, leur application de part et d'autre du sillon interventriculaire déclenche un ventriculogramme d'aspect plus proche du normal, sans bloc de branche (P^r CIER).

4^o **Résultats** : suites simples. Le pace-maker entraîne désormais à la fréquence de 65, des complexes ventriculaires de type dextrogramme très élargi ($QRS = 0''18$ — $QT = 0''50$).

Revu récemment, le patient, libéré de toute angoisse, exerce une activité moyenne. Pas d'insuffisance cardiaque, pas de modification du rythme de décharge ; bonne tolérance locale, pas de syncopes.

OBSERVATION V

M^{me} Gros..., 74 ans, Centre de chirurgie cardio-vasculaire (D^r BRET).

1^o **Résumé.** — Syncopes depuis 2 ans - bloc total - échec du traitement médical - indication de principe : appareil type Zoll - résultats excellents.

2^o **Histoire clinique** : pas d'antécédents particuliers ; depuis deux années, apparition de syncopes totales, il lui arrive d'en avoir une dizaine dans la matinée ; légère dyspnée d'effort.

Malade vue le 28 avril 1962 : rythme régulier à 40, T.A. = 20/9 ; l'auscultation cardiaque révèle l'existence d'un souffle systolique en écharpe, sans propagation dorsale, léger thrill aortique, cœur de volume normal à l'orthodiagramme.

E.C.G. : bloc auriculo-ventriculaire total, axe gauche.

Traitement : éphédrine, gardénal.

17 mai 1962 : pas de nouvelle syncope, cœur régulier à 36, aucune anomalie auscultatoire.

3^o Intervention le 17 mai 1962 (P. MARION).

Incision 4^e espace antérieur gauche - au moment de l'induction, rythme cardiaque à 40 stable - une logette est préparée au-dessous du grand pectoral - mise en place du stimulateur type suédois - les fils du stimulateur sont glissés au-dessous du chef inférieur du grand pectoral, puis passés dans le thorax à travers la partie antérieure du 3^e espace intercostal - ouverture du thorax - le rythme cardiaque demeure inchangé - incision pré-phrénique du péricarde - essai du pace-maker qui fonctionne normalement (rythme à 78) - l'examen des coronaires montre un athérome et peut-être des calcifications au niveau de la branche interventriculaire antérieure.

Mise en place des électrodes sur la face antéro-externe du ventricule gauche, elles sont séparées de 2 cm, fixées par des soies n^o 1 - rythme stable à 78 sans extra-systoles - contre-incision de drainage postérieur du péricarde - fermeture avec fixation séparée de chaque électrode à la partie supérieure du péricarde - drainage et siphonage - en fermant la paroi les électrodes sont enroulées en avant dans le 3^e espace - fermeture de la paroi. Réveil en fin d'intervention - suites satisfaisantes - rythme régulier à 78 - aucune anomalie.

4^o Résultats. Revu cinq mois après l'intervention : activité moyenne, exempte d'efforts importants - pas de syncopes ni d'insuffisance cardiaque - rythme régulier et stable.

OBSERVATION VI

M. Bul..., 65 ans, hôpital Saint-Julien-en-Genevois (Dr GUILLOT).

1^o Résumé. — Diabétique - Stokes-Adams depuis 1 an - bloc de branche droit - QRS = 0"14 - décompensation cardiaque - échec du traitement médical - état de mal syncopal justifiant une intervention d'urgence : électrodes définitives reliées à un stimulateur externe - puis deuxième temps pour implanter un appareillage type suédois - disparition de l'insuffisance cardiaque et des syncopes.

2^o Histoire clinique. Malade de 65 ans, diabétique, qui présente depuis un an des crises de Stokes-Adams. En mars 1962, hypertension artérielle à 22/11, souffle systolique apexien, dyspnée, hypertrophie ventriculaire gauche. Bloc de branche droit. Equilibre pendant quelques mois avec aleudrine, puis, en mai 1962, état de mal syncopal.

1^{er} juin 1962, état de mal syncopal durant depuis 16 heures - pouls entre 12 et 25 - décision opératoire.

Etant donné l'urgence, il est impossible de se procurer un stimulateur interne ; par contre, il est possible d'obtenir des électrodes en platine qui resteront définitivement en place sur le cœur et qui seront reliées à un stimulateur externe, évitant une thoracotomie itérative.

Au moment de l'intervention le pouls oscille entre 10 et 30 battements/minute, avec de nombreuses pauses cardiaques ; par ailleurs, état général précaire avec glycémie : 2,50 g, urée : 2 g, albuminurie importante.

3^o Intervention le 1^{er} juin 1962 (J. GOUNOT).

Anesthésie légère, penthotal-curare commencée lorsque tout est prêt pour l'intervention.

Rythme à 15 battements/minute. A l'incision du thorax : arrêt cardiaque. De simples chiquenaudes sur le cœur suffisent à provoquer des contractions efficaces. Pendant que les électrodes sont préparées, ce procédé suffira à entretenir un rythme cardiaque suffisant. Les électrodes en platine sont fixées sur la face antérieure du ventricule gauche au-dessous de la circonflexe et sont reliées au stimulateur.

Le rythme cardiaque est alors fixé à 60 par minute avec une tension de 6 volts.

L'exploration des coronaires montre que l'artère inter-ventriculaire antérieure est entièrement calcifiée.

Amarrage à la soie des électrodes - fermeture du péricarde après contre-incision de drainage - drainage du thorax.

Fermeture de la paroi, en ayant soin d'enrouler sous la peau les fils des électrodes, avant de les extérioriser, pour les

retrouver facilement en vue de mettre dans un second temps un « implantable pace-maker ».

Le malade se réveille sur la table d'opération. Les suites opératoires sont très simples. L'urée revient rapidement à un taux normal en même temps que la diurèse se rétablit.

Le diabète, résistant auparavant à toutes thérapeutiques, s'équilibre très rapidement.

4^o Intervention le 15 juin 1962.

Mise en place, sous anesthésie générale, d'un boîtier (type Shönander) sous le grand pectoral, remplaçant le stimulateur externe. L'intervention se passe sans incident, le rythme cardiaque se maintient autour de 72.

5^o Résultats : actuellement le malade va bien, mais présente sur l'électrocardiogramme des complexes larges : troubles de conduction intra-ventriculaire gauche, bloc de branche droite avec une parasystolie intermittente. QRS=0"16. Bon état général, rythme fixe, pas d'insuffisance cardiaque, pas de syncopes.

OBSERVATION VII

M. Gen..., 72 ans, Centre de chirurgie cardio-vasculaire (D^r BRET).

1^o Résumé. — Bloc total depuis 4 ans avec syncopes relativement rebelles au traitement médical - syncopes pluriquotidiennes - indication de principe : appareil type Zoll - résultats excellents.

2^o Histoire clinique. Pas d'antécédents particuliers - première syncope en 1958 ; découverte d'un bloc auriculo-ventriculaire total. Pendant deux années, syncopes rares, mais leur fréquence croît progressivement en dépit d'un traitement : éphédrine-gardénal. Bientôt le malade doit garder la chambre, malgré les améliorations passagères avec aleudrine sous-cutanée puis isuprène. A l'entrée dans le Service, il présente 4 à 5 syncopes par jour.

3^o Intervention le 15 juin 1962 (P. MARION).

Intubation, penthotal, tubocurarine, protoxyde, O², respirateur 600 ml/ventilation.

Incision 4^e espace gauche. Sous anesthésie : cœur à 56.
Incision pré-phrénique du péricarde.

Découverte d'une symphyse péricardique pas très serrée. Libération progressive de la surface ventriculaire gauche entre les deux premières artères collatérales ventriculaires de la circonflexe postérieure.

Mise en place de la pile sous le pectoral. Les fils sont passés dans le 3^e espace et les deux électrodes fixées sur la surface ventriculaire à 1,5-2 cm environ. Bon entraînement à 76.

Après environ 5 minutes d'entraînement, les battements sont très énergiques, très efficaces. Les systoles sont perçues à travers le thorax et dans le ballon d'anesthésie.

Pas de drainage du péricarde - péricarde suturé - la suture fixe les électrodes - drainage pleural.

4^o **Résultats** : suites immédiates très simples - suites secondaires satisfaisantes - pas d'insuffisance cardiaque - pas de gêne thoracique - activité moyenne - sur l'E.C.G., aucune activité ventriculaire autonome - cependant, en octobre, la fréquence de décharge passe progressivement de 78 à 60 battements/minute sans manifestation clinique.

OBSERVATION VIII

M. Dol..., 42 ans, service de cardiologie hôpital Saint-Joseph (Dr TOURNIAIRE).

1^o **Résumé.** — Infarctus du myocarde en 1961 - bloc total - syncopes rebelles au traitement médical - état de mal syncopal justifiant une intervention en semi-urgence : implantation d'un système type suédois - suites immédiates normales - infarctus du myocarde au troisième jour - exitus brutal.

2^o **Histoire clinique.** Pas d'antécédents notables - infarctus du myocarde en juin 1961 - dans les suites de cet infarctus, le malade présente plusieurs épisodes de bloc total avec état syncopal, le pouls est alors aux alentours de 20 - ces épisodes durent de quelques heures à quelques jours.

Depuis juin 1962, les malaises deviennent extrêmement fréquents avec bloc transitoire.

E.C.G., 3 août 1962 : bloc total ; ce jour, état de mal syncope, pouls : 20 malgré un traitement correct (isuprel).

A l'entrée dans le service : rythme sinusal : 70, T.A. = 13/8, pas de signe d'insuffisance cardiaque.

3^o Intervention le 6 août 1962 (J. GOUNOT).

Thoracotomie dans le 4^e espace antérieur gauche, allant de la ligne axillaire au sternum. Une logette est faite sous le grand pectoral et le pace-maker type suédois, est mis en place après vérification du fonctionnement.

Ouverture du thorax. Ouverture pré-phrénique du péricarde. Le cœur est assez volumineux. Les artères coronaires ne paraissent absolument pas athéromateuses, le rythme cardiaque est d'environ 40 en bloc total.

Mise en place des électrodes sur le myocarde du ventricule gauche, de part et d'autre d'une branche de la circonflexe. Il faut cependant déplacer une électrode, car elle excite le nerf phrénique lorsque le péricarde est fermé. Le cœur est entraîné à un rythme de 75, régulier et la T.A. est à 12.

Contre-incision de drainage du péricarde. Fermeture complète de celui-ci en avant en fixant les fils des électrodes. Fermeture de la paroi sur un drain. Intervention sans incident et le malade se réveille bien sur la table.

4^o **Résultats** : suites opératoires très simples les deux premiers jours. A noter cependant que le malade présente une interférence de deux rythmes donnant l'aspect d'un rythme bigéminé. La T.A. reste bonne. Le 3^e jour (9 août), le malade fait brusquement un arrêt respiratoire et ne peut être réanimé malgré l'intubation. Pas d'enregistrement E.C.G. Décès.

Vérification :

1^o L'appareil fonctionne parfaitement, donc pas de panne du pace-maker ;

2^o Le cœur présente, au niveau de la partie antérieure du ventricule gauche, dans une zone indépendante de l'emplace-

ment des électrodes, un aspect violacé évoquant un infarctus. Dissection des deux coronaires. Les deux coronaires sont parfaitement perméables, sans trace d'athérome. On trouve cependant, dans une branche de la circumflexe, un caillot adhérent noir et cette artère correspondait à la zone infarctée. Pas d'embolie pulmonaire.

Anatomie pathologique ; le bord gauche du cœur est le siège d'un infarctus au premier stade marqué, histologiquement, par un œdème hémorragique dissociant des fibres myocardiques et par la nécrose éosinophile et légèrement granuleuse de ces fibres. Il existe même un véritable aspect de rupture myocardique, car en périphérie on observe un magma fibronécrotique prenant naissance dans le tissu musculaire et venant tapisser un peu plus loin la séreuse péricardique. Celle-ci présente déjà une réaction inflammatoire à lymphocytes et à polynucléaires. La paroi interventriculaire présente simplement une nécrose nette, parfois assez dense, interfasciculaire, témoin d'un infarctus ancien mais les fibres conservent une situation normale, ce qui permet d'éliminer un processus récent.

Il est donc permis de penser que la cause de la mort ne relève pas de la stimulation électrique, ni de la pose de l'appareillage.

OBSERVATION IX

M^{lle} Bua..., 71 ans, service de cardiologie hôpital Saint-Joseph (Dr TOURNIAIRE).

1^o **Résumé.** — Bloc auriculo-ventriculaire instable depuis 6 ans - insuffisance cardiaque - les syncopes rebelles au traitement médical deviennent pluriquotidiennes - indication de principe : pace-maker type suédois - disparition rapide de l'insuffisance cardiaque et des syncopes.

2^o **Histoire clinique** : pas d'antécédents particuliers - première hospitalisation en 1956 (hôpital de l'Antiquaille) pour lipothymie - syncope de 30 secondes à début brutal en cours de convalescence, depuis lors l'existence est entrecoupée de

syncopes - de plus, baisse de l'état général, asthénie, essoufflement d'effort.

Entre dans le Service le 16 avril 1960 ; on note : pâleur - pouls à 60 - rythme régulier - sans anomalie auscultatoire - système pulmonaire normal - la malade est mise à l'aleudrine qui est bien supportée.

Le 28 mai 1960, persistance des malaises avec syncopes et pouls aux alentours de 40. L'aleudrine est remplacée par l'éphédrine qui semble avoir une action accélératrice - pas de malaise - la malade quitte le Service avec éphédrine (12 comprimés par jour et cortancyl 5).

Nouveau séjour, 9 juillet 1962. E.C.G. - bloc auriculo-ventriculaire instable, axe gauche, séquelle de nécrose antérieure - la malade fait de nombreuses syncopes en même temps que s'installe une scène d'insuffisance cardiaque - oligurie à chaque période de bloc (0,4 l par jour) contrastant avec une diurèse normale entre les périodes de bloc. Rythme à 30 - 5 ou 6 éclipses dans la nuit du 5 au 6 août - le matin on observe tantôt un rythme régulier à 68, tantôt irrégulier vers 55, paraissant correspondre à un bloc partiel. D.T. = 14,2 cm.

3^o Intervention le 3 septembre 1962 (P. MARION).

Incision partant de la ligne axillaire jusqu'au sternum dans le 4^e espace gauche. Dissection d'une poche sous le grand pectoral dans laquelle est placé le pace-maker mis en route depuis juillet 1962.

Thoracotomie dans le 4^e espace. Incision pré-phrénique du péricarde. Le cœur est à un rythme de 40 par minute, régulier. Bloc total sur l'E.C.G. La coronaire antérieure est complètement athéromateuse. Une tentative d'excitation du myocarde par les électrodes au niveau de la pointe donne des complexes très larges et il faut basculer le cœur pour trouver une zone du myocarde au-dessous de la coronaire antérieure pour avoir une zone d'excitation correcte.

Fixation des électrodes. Le cœur est entraîné à un rythme de 75 bien régulier.

Contre-incision de drainage du péricarde en arrière du phré-

nique. Fixation des fils des électrodes au péricarde qui est fermé en avant.

4^o **Résultats** : suites cliniquement satisfaisantes - pas de signe d'insuffisance cardiaque - D.T. = 12 cm. E.C.G. du 14 septembre : rythme régulier caractérisé par une interférence entre des contractions entraînées par le sinus et d'autres contractions ectopiques - ces interférences sont très courtes, car le sinus bat plus vite que le pace-maker (95 contre 75). QRS = 0,13 sec.

OBSERVATION X

M. Lap..., 65 ans, service de cardiologie hôpital Saint-Joseph (D^r TOURNIAIRE).

1^o **Résumé.** — Stokes-Adams depuis 1958 - bloc total - stabilisation sous traitement médical pendant plus de 3 ans - syncopes pluri-quotidiennes depuis quelques semaines - indication de principe - intervention : appareil type suédois - suites simples.

TABEAU 3

	Avant mise en place	Deux électrodes sur VD	Deux électrodes séparées par le sillon interventric.	Deux électrodes sur VG à 1 cm	Deux électrodes sur VG à 2 cm
Durée de QRS ...	0"12	0"16	0"16	0"18	0"19
Forme du complexe ventriculaire ...	BBG	DEXTRO- GRAMME	id.	id.	id.
Fréquence de QRS	40				65
Fréquence de P ..	95				
Durée totale de la contraction élec- trique		0"64		0"64	0"64

TABLEAU 4

Obs.	Age Sexe	Durée d'évo- lution	Contexte clinique	Degré du bloc	Etat de mal- syn- copal	Insuffi- sance car- diaque	Intervention d'urgence		Date de l'inter- vention	Type d'appareil	Complications		Recul (mois)	Résultats
							1	2			opératoire	post-opératoire		
1	58 M	2 ans		B.T.	+	modérée		+	17/1/62 29/1/62	stim. ext. electrodes provisoir. Z	arrêt cardiaque flutter ventric. arrêt cardiaque	— épanchem. pleural et atélectasie	10	— pas d'accidents synco- paux — rythme régulier et stable — disparition de signe d'I.C.
2	60 M	4 mois	coronarite	instable	+		+		21/1/62 22/9/62	Z S	arrêt cardiaque		10	— interférences — panne de PM après 8 mois de fonctionnement — pas d'accid. syncopaux — rythme régulier et stable
3	66 M	1 an	obésité infarctus du myocarde	B.B.D.	+				4/3/62	Z			9	— pas d'accid. syncopaux — rythme régulier et stable — fracture d'électrode après 8 mois de fonctionnement
4	61 M	3 ans		B.T.		modérée			26/4/62	Z	arrêt cardiaque		8	— pas d'accid. syncopaux — rythme régulier et stable — disparition d'I.C.
5	74 F	2 ans		B.T.					17/5/62	S			7	— pas d'accid. syncopaux — rythme régulier et stable

2^o Histoire clinique : ulcère gastrique ancien - première syncope en 1958 - bloc de branche droite - stabilisation par éphédrine (une à deux syncopes par an) mais depuis quelques semaines la fréquence des syncopes augmente progressivement ; bientôt plusieurs accidents syncopaux par jour, avec parfois crises épileptiformes malgré aleudrine, atropine, éphédrine, corticoïdes (doses faibles en raison de l'ulcère). Cet état justifie l'hospitalisation. A l'entrée, rythme à 32, état général satisfaisant, coopération du malade. A l'E.C.G. : bloc total.

3^o Intervention le 29 octobre 1962 (P. MARION).

Anesthésie (penthotal, tubocurarine, N20-02).

Thoracotomie antérieure dans le 4^e espace. Dissociation auriculo-ventriculaire évidente. Les systoles sont très fortes. Pas de calcification sur les coronaires. Essai du choix du lieu d'application des électrodes sous contrôle électrocardiographique :

La position sur le ventricule droit près de la cloison donne un meilleur aspect électrocardiographique que sur le ventricule gauche (cf. tableau 3), mais les systoles sont moins fortes (T.A. : 10 au lieu de 12 au moment des essais). Pour cette raison, mise en place des électrodes sur ventricule gauche entre deuxième et troisième branches de la circonflexe. Le cœur est bien entraîné, mais à chaque excitation le phrénique est également excité et le diaphragme se contracte. Le déplacement du phrénique en arrière, la mise en place d'une plaque de teflon n'empêchent pas les contractions phréniques. L'électrode inférieure juxta-phrénique est décousue et placée entre la première et la deuxième branche de la circonflexe. Les deux électrodes sont ainsi distantes de 2 cm l'une de l'autre, séparées par une artère. Bon entraînement à 72. T.A. : 12. Fermeture partielle du péricarde. Contre-incision postérieure. Drainage pleural.

4^o Résultats : suites immédiates simples : rythme régulier et stable à 72. E.C.G. : quelques complexes ventriculaires autonomes, excellente tolérance du boîtier.

COMMENTAIRES

L'expérience acquise à ce jour dans le contrôle du rythme cardiaque par stimulateur électrique implanté demeure limitée. Ce travail fait état de 10 cas nouveaux, avec pour certains un recul de 11 mois (cf. tableau 4). Les observations présentées permettent de préciser les modalités chirurgicales de l'implantation de l'appareil. L'appréciation des résultats autorise une attitude favorable à la méthode.

A. — CONSIDÉRATIONS CHIRURGICALES

1. LE PROBLÈME DE L'ANESTHÉSIE.

Elle ne débutera que sous garantie des précautions classiques : sang iso-groupe, pace-maker externe, défibrillateur, sont à la disposition du chirurgien. L'E.C.G. est branché en permanence.

Sous réserve des contre-indications habituelles, l'anesthésie sera générale. En effet, l'anesthésie locale place l'opérateur dans de mauvaises conditions et peut toujours se révéler insuffisante en cours d'intervention. L'intubation est préférable, elle permet une meilleure oxygénation du muscle cardiaque. L'anesthésie utilise les moyens habituels : penthotal, tubocurarine, entretien avec protoxyde d'azote et oxygène.

2. THORACOTOMIE ET IMPLANTATION DE L'APPAREILLAGE.

a) *Nécessité d'un contrôle du rythme.*

Il est indispensable de maintenir un rythme cardiaque suffisant pendant toute la durée de l'intervention. Dans les observations présentées (I, II, IV, VI,) le cœur s'arrête pendant

la thoracotomie, un lambeau de flutter ventriculaire est enregistré une fois (obs. I).

Pour pallier ce risque, un pace-maker externe et un défibrillateur sont prêts à l'emploi avant même que commence l'anesthésie. Dès le départ de celle-ci, les électrodes du stimulateur externe sont enlevées de la région précordiale où elles gênent la préparation du champ opératoire. En cas d'arrêt cardiaque, le chirurgien pratique une thoracotomie rapide et entretient manuellement l'activité cardiaque : une simple excitation digitale suffit souvent à déclencher les contractions (obs. II, IV, VI), parfois des massages seront nécessaires (1b). (ZOLL implante deux électrodes sous-cutanées poussées en direction du cœur et reliées à un générateur externe. En fait, même si l'arrêt cardiaque survient aussitôt après le retrait des électrodes externes, une thoracotomie est toujours praticable à temps.)

b) *Thoracotomie.*

Elle ne présente pas de caractère particulier. L'incision pratiquée au niveau du quatrième espace intercostal gauche doit assurer un jour suffisant sur la zone d'implantation (du sternum à la ligne axillaire).

La thoracotomie achevée, il convient de préparer la poche sous-cutanée dans la région axillaire antérieure, sous le grand pectoral. Cependant, si le rythme est mal contrôlé, l'ouverture précoce du péricarde est préférable, elle permet l'entraînement digital du cœur.

Ce geste chirurgical ne constitue pas un risque sérieux ; il peut cependant être difficile en présence d'une symphyse (obs. I) ou exposer à un certain risque en cas d'insuffisance respiratoire ou d'âge trop avancé. A ce propos 3 des malades présentés ont plus de 70 ans, 7 dépassent 60 ans ; les suites sont néanmoins très satisfaisantes.

c) *Implantation de l'appareillage.*

Avant fixation, l'appareillage est testé par simple contact. L'efficacité des contractions est évaluée par le contrôle du

pouls, de la tension artérielle et de l'enregistrement électrocardiographique.

Les électrodes sont implantées le plus près possible de la base du cœur en une zone avasculaire du ventricule gauche. Des essais d'implantation à divers endroits de la face antérieure du cœur sont tentés lors d'une des interventions (obs. X) la durée du complexe électrocardiographique rapide varie légèrement avec la position des électrodes :

- sur le ventricule droit : 0"16 (QRS préopératoire 0"12),
- de part et d'autre du sillon interventriculaire : 0"16,
- sur le ventricule gauche avec un écart de 10 mm : 0"18 ; avec un écart de 20 mm : 0"19.

En revanche, l'espace QT est plus court à gauche (0"46) qu'à droite (0"48), de sorte que la durée totale de la contraction électrique est la même. En fait, la réponse paraît plus efficace lorsque les électrodes sont au contact du ventricule gauche (T.A.=12) que du droit (T.A.=10).

La forme du tracé demeure inchangée quelle que soit la situation des électrodes : c'est un grand dextrogramme : une telle morphologie de bloc droit, très large (QRS = 0"18) est d'ailleurs observée dans la plupart des cas appareillés.

— L'écartement entre les deux points d'implantation n'excèdera pas 15 à 20 mm ; au-delà l'efficacité diminue par diffusion du potentiel. Il convient également de tenir compte de la proximité du nerf phrénique : celui-ci peut en effet être excité et déclencher ainsi des contractions diaphragmatiques, s'il chemine entre les deux électrodes ou parallèlement trop près d'elles ; il est englobé dans le champ électrique (obs. VIII et X). Dans ce cas, la mise en place d'une plaque de teflon est insuffisante, il est préférable de déplacer une électrode.

— La fixation des électrodes s'effectue au fil de soie. Le système suédois, analogue à l'ajustement d'un bouton sur une étoffe, assure peut-être plus de sécurité que celui de ZOLL : simple aiguille enfoncée dans le muscle. Aucune désinsertion

d'électrode n'est observée en 11 mois de fonctionnement dans les observations présentées.

— Les connecteurs issus du stimulateur pénètrent dans le thorax par le troisième espace intercostal. Un excès de longueur de fils est prévu pour permettre à l'ensemble une souplesse suffisante, en particulier en fonction des mouvements respiratoires et autoriser un éventuel échange du générateur (obs. II).

La mise en place de cet appareillage terminée, l'incision péricardique est fermée ; le drainage du péricarde est assuré par une contre-incision postérieure ; la fermeture pariétale est classique.

Effectuée sous contrôle permanent du pouls, de la tension artérielle, de l'E.C.G. et sous garantie des précautions décrites ci-dessus, cette intervention est bénigne ; à noter la nécessité de certaines précautions dans l'enregistrement des E.C.G., avec en particulier, une prise de terre sûre.

B. RÉSULTATS

I. SUITES IMMÉDIATES.

En cas d'obésité, bronchorrhée ou restriction ventilatoire, une trachéotomie est pratiquée (obs. I et III) ; elle facilitera l'aspiration bronchique et la ranimation immédiate.

Celle-ci est classique : anti-infectieux, compensation rigoureuse des pertes volumétriques, maintien de l'équilibre ionique. Un contrôle radiographique pulmonaire et un E.C.G. sont pratiqués quotidiennement.

Sous couvert de ces précautions, les suites immédiates sont très simples pour 7 malades.

— *Observation I.* — Trachéotomie lors de la seconde intervention ; épanchement pleural et atélectasie qui cèdent au traitement habituel.

— *Observation III.* — Trachéotomie en raison d'une obésité importante.

— *Observation VIII.* — Intervention classique ; suites immédiates normales ; rythme régulier ; tension artérielle stationnaire ; apyrexie. Exitus brutal le troisième jour sans qu'un E.C.G. ait pu être recueilli. La vérification montre l'intégrité de l'appareillage ; elle révèle une zone cardiaque, indépendante des électrodes, paraissant infarctée. L'anatomie-pathologique confirme et montre même, par endroits, une véritable rupture myocardique. Il ne peut être établi de relation évidente entre la stimulation électrique, la pose de l'appareil et cette nouvelle nécrose myocardique.

II. RÉSULTATS FONCTIONNELS.

a) *Mode de vie. Aspect psychologique.*

La transformation du psychisme est constante. Ce fait mérite d'abord d'être souligné : l'apaisement, l'euphorie des patients sont immédiats et forment un frappant contraste avec l'angoisse née de l'appréhension des syncopes. Une telle unanimité résulte bien d'un sentiment de sécurité et non de la banale satisfaction de se sentir bénéficiaire privilégié d'une technique neuve et spectaculaire. Cette rénovation psychique doit être inscrite au crédit de l'appareil. Les patients retrouvent un bon état général et une activité sensiblement normale, bien qu'exempte d'efforts importants. Rares sont ceux qui se plaignent de gêne thoracique.

b) *Activité cardiaque.*

Mis à part les cas N^{os} 2, 3 et 7, tous conservent depuis l'intervention un rythme cardiaque stable. Le seuil d'excitation ne s'élève pas ; il n'y a pas d'activité ventriculaire ectopique.

La stimulation artificielle impose son effet chez 6 patients : sur l'E.C.G., chaque « spike » déclenche une contraction ventriculaire. Dans les autres cas, deux rythmes interfèrent : l'un est sous la commande sinusale, sa fréquence dépasse sensiblement celle du second soumis à l'impulsion artificielle : celle-ci ne reprend la direction que si elle survient après la

phase d'inexcitabilité absolue. Il en résulte une compétition, d'ailleurs sans importance fonctionnelle, analogue à celle d'une parasystolie (période longue si les deux rythmes sont voisins, brève s'ils diffèrent plus nettement).

L'électrocardiogramme revêt dans la plupart des cas, l'aspect d'un dextrogramme très large (QRS = 0"14 à 0"19).

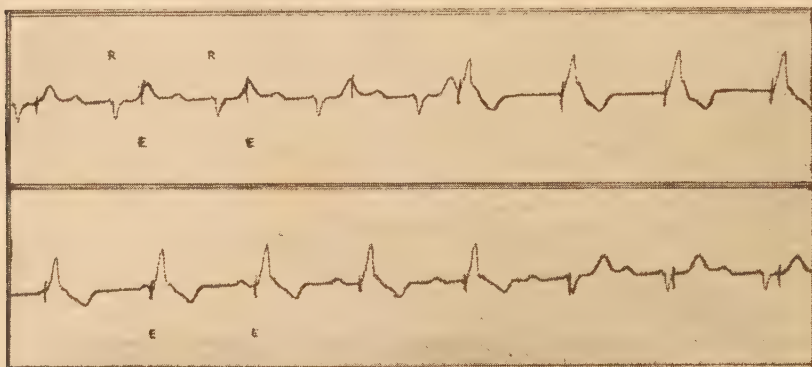


Figure 1 (Obs. II).

Interférences de deux rythmes :

— l'un, sinusal avec broc fruste (PR : 0"36). Intervalle RR : 0"84 ;

— l'autre sous commande électrique plus lent. Intervalle entre deux « spikes » : 0"92

Ces deux rythmes étant presque en phase, leurs périodes sont relativement longues 6 à 8 contractions. Lorsque l'onde P précède un « spike » d'au moins 0"32, le sinus reprend la commande. La stimulation électrique se comporte comme un centre para-systolique. Elle substitue son rythme au premier lorsqu'un « spike » tombe immédiatement après la phase d'inexcitabilité absolue.

L'observation N° 2 illustre à la fois l'intérêt et certains écueils de la méthode : une défaillance technique du stimulateur après 8 mois de fonctionnement entraîne la réapparition immédiate des syncopes (rythme idio-ventriculaire à 30 avec pauses) ; à l'E.C.G., les « spikes » existent, mais sont incapables d'entraîner les ventricules, ce qui évoque une anomalie au niveau du système de transmission ou des électrodes. En fait, avant de pratiquer une thoracotomie, les fils, débranchés du pace-maker, sont testés sur un appareil externe : le cœur est alors entraîné ; il s'agit bien d'une panne du générateur. Cette expérience pose le problème de conservation de l'activité autonome du cœur : si celle-ci persiste

(obs. II), un délai est accordé pour intervenir, dans le cas contraire, une interruption brutale du circuit peut entraîner la mort.

Observation 3 : fracture d'électrode 8 mois après mise en place (chute depuis un arbre).

Observation 7 : après 4 mois de fonctionnement à un rythme régulier et stable, la fréquence de décharge est passée progressivement de 72 à 60 battements/minute.

c) *Syncopes.*

La restauration d'un rythme cardiaque suffisant fait disparaître tous les signes d'ischémie cérébrale dans les cas étudiés.

d) *Insuffisance cardiaque.*

En ce qui concerne l'insuffisance cardiaque, deuxième écueil guettant ces malades, les résultats sont également satisfaisants. Difficilement réductible, souvent peu sensible aux médications toni-cardiaques, la décompensation se manifeste selon les signes habituels (aire cardiaque accrue, stase périphérique, oligurie). En quelques jours les signes cliniques d'insuffisance cardiaque disparaissent : le diamètre frontal du cœur diminue de 2,3 cm (obs. I) de 1 cm (obs. IV), de 2,2 cm (obs. IX). Dans ce dernier cas, la diurèse quotidienne se stabilise à 1 litre, alors qu'avant l'intervention, elle reflétait très bien le degré de fatigue du muscle cardiaque en fonction de l'abaissement du rythme (1,4 litre en rythme sinusal contre 0,4 litre en rythme idio-ventriculaire à 40).

*
* *

L'entraînement électrique du cœur paraît donc bien atteindre les trois buts recherchés : traitement d'urgence de l'état de mal (4 cas), prévention des syncopes et de l'insuffisance cardiaque.

L'analyse des observations déjà publiées et le crible d'une expérience personnelle autorisent une étude critique de ce nouveau traitement de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes.

CRITIQUE DE LA MÉTHODE

Les commentaires exposés au chapitre précédent mettent en relief certains risques ou inconvénients de la stimulation électrique interne du cœur. Les uns relèvent du principe de la méthode, d'autres sont liés à la vulnérabilité du matériel, servitude inhérente à tout appareillage.

A. — CRITIQUE DU PRINCIPE DE STIMULATION INTERNE

La méthode nécessite une thoracotomie ; elle implique la fixité du rythme de décharge, oblige à prévoir un échange d'appareil en fin d'autonomie et fait craindre à certains le risque de fibrillation myocardique.

a) PROBLÈME DE LA THORACOTOMIE.

Les moyens techniques actuels et le respect de certaines précautions indispensables libèrent la thoracotomie d'un préjugé défavorable. Cette intervention ne constitue pas un risque sérieux ; l'obligation d'y recourir ne peut être un frein à l'emploi de la méthode.

b) AUTONOMIE DES BATTERIES ; ÉCHANGE DU GÉNÉRATEUR.

La durée de fonctionnement des piles est évaluée à cinq années. Ce délai est acceptable et l'échange de l'appareil ne soumet le patient qu'à l'inconvénient d'une anesthésie. D'ailleurs, il est permis de penser que dans un avenir proche la recharge des batteries se fera à distance, à travers la paroi thoracique.

Cette limitation est donc temporaire.

c) COMPÉTITION DES DEUX RYTHMES.

Déjà envisagée, celle-ci ne comporte pas d'effets physiopathologiques ou hémodynamiques indésirables (obs. II, VI, IX, X).

d) STIMULATION ÉLECTRIQUE ET FIBRILLATION VENTRICULAIRE.

Cette réponse fâcheuse n'est jamais enregistrée avec des stimuli dont les caractéristiques électriques sont précisées page 37. Leurs composantes sont en effet suffisamment inférieures aux intensité et durée dangereuses. Le risque existe également lorsque les instruments de mesure sont branchés sur des fils conduisant au cœur, mais seulement si ces instruments ne sont pas convenablement reliés à la terre. Par contre, la restauration d'un rythme suffisant prévient la fibrillation que peut engendrer la bradycardie extrême.

e) FIXITÉ DU RYTHME DE STIMULATION.

Ce choix est subordonné à la nécessité actuelle de fabriquer l'appareillage le plus simple possible. En effet, chaque élément de perfectionnement peut devenir un facteur de perturbation.

Le débit obtenu avec un rythme fixe autour de 70 étant compatible avec un mode de vie normal, cette fixité ne représente pas un inconvénient majeur.

La stimulation par radio-fréquence assure dans ce domaine, un léger avantage, permettant une adaptation plus souple de l'activité cardiaque au mode d'existence.

Les progrès des techniques électroniques permettront peut-être la fabrication d'appareils utilisant l'impulsion sinusale. Un tel système est actuellement trop complexe pour ne pas multiplier les risques d'incidents techniques.

B. — SERVITUDES LIÉES A L'APPAREILLAGE

Divers incidents peuvent survenir à chaque étage ; ils entraînent le dysfonctionnement ou l'interruption du circuit.

I. INCIDENTS POSSIBLES.

— *Le générateur.*

Son altération peut relever de causes variées : rupture d'éléments, disjonction des sutures, pénétration des liquides tissulaires par perméabilisation progressive de la résine.

Ces anomalies provoquent soit une suppression totale ou intermittente de stimulation, soit une diminution progressive de la tension des stimuli, soit encore une augmentation de leur fréquence. Elles sont actuellement rares et le deviendront davantage par l'amélioration des techniques et le respect des précautions per-opératoires. Sur les 10 cas présentés : une panne de générateur.

— *Les connecteurs.*

Conducteurs et connecteurs sont soumis à des forces de flexion et de traction ; aussi peuvent-ils se fissurer ou se rompre. Les considérations chirurgicales du chapitre précédent mettent l'accent sur la nécessité de laisser en place une longueur de fil disponible afin de permettre le remplacement éventuel du stimulateur et d'assurer à l'ensemble une souplesse suffisante. Cependant, l'observation II montre que cette précaution est peut-être vaine, car les fils sont très rapidement englobés dans un tissu fibreux dont ils deviennent solidaires.

Peut-être faut-il construire un autre dispositif : gaine-manchon souple dans laquelle les fils conducteurs peuvent jouer librement ; seule la gaine sera englobée dans le tissu fibreux.

Là encore, les techniques se perfectionnent, amenuisant progressivement les inconvénients liés à l'appareillage.

— *Les électrodes.*

Elles peuvent se déplacer, se rompre, ou provoquer autour d'elles une réaction tissulaire sclérosante, les rendant de moins en moins efficaces. L'emploi du platine pur semble bien éliminer cet écueil. L'implantation des électrodes dans le muscle cardiaque peut être du type américain : simple aiguille, ou

du type suédois : petite plaque suturée comme un bouton sur une étoffe. Cette suture doit résister à 70 mouvements à la minute ; aussi le faufilage d'une boucle en U à branches égales, fixée en plusieurs points, est préférable à la simple transfixion.

II. DYSFONCTIONNEMENT ET PROBLÈMES PRATIQUES.

a) *Intolérance à l'appareillage.*

La réaction tissulaire à l'implantation du corps étranger que constitue le boîtier est actuellement minime ou nulle. Des contours très émoussés, l'utilisation d'une résine inaltérable, les précautions per-opératoires, évitent cette réaction. Par ailleurs, il n'y a ni gêne thoracique ni déformation, ni inconfort.

b) *Modifications du rythme de décharge.*

Une accélération du rythme annonce l'épuisement du générateur ; elle impose son remplacement.

Avant l'épuisement de la batterie, une accélération du rythme fait craindre une tachycardie sévère, voire une fibrillation ou la reprise des syncopes. Due à une altération du générateur, elle exige la déconnection des fils afin de les essayer sur un autre pace-maker ; l'ancien sera changé si les seuils d'excitation restent normaux dans les deux électrodes.

c) *Augmentation progressive du seuil de stimulation.*

La modification du seuil de l'une ou l'autre des électrodes entraîne la perte d'activation. Elle paraît due à une sclérose progressive au contact des électrodes, peut-être liée à des phénomènes de polarisation. L'utilisation du platine pur paraît apporter une solution satisfaisante à ce problème. Les moindres souillures des électrodes peuvent provoquer les mêmes altérations. Aussi est-il conseillé de les protéger par une gaine plastique jusqu'au dernier moment, de ne les toucher sous aucun prétexte, ni avec les gants, ni avec une compresse ou un instrument quelconque. Si cette éventualité

est soupçonnée, il faut découvrir les électrodes et contrôler leur activité en les branchant sur un stimulateur externe permettant la mesure des seuils d'excitation de chacune. Si le seuil d'une seule des électrodes est augmenté, celle-ci peut être utilisée comme électrode indifférente fixée à la paroi thoracique ; mais si les deux électrodes ont un seuil élevé, elles seront remplacées et leur réimplantation en zone myocardique saine sera réalisée.

d) *Inactivation d'emblée.*

Le défaut d'activation du cœur, par les électrodes d'un appareil, qui par ailleurs fonctionne, peut survenir d'emblée. Il provient d'un potentiel insuffisant. Il est donc souhaitable de connaître à l'avance le seuil d'excitation du cœur, notion acquise si une stimulation externe a été réalisée au préalable. A défaut, il faut vérifier dans un premier temps, l'aptitude de l'appareil à entraîner le cœur sur lequel on opère. Si ce dernier s'avère inefficace, la mesure des constantes nécessaires se fera au moyen d'un stimulateur externe provisoire et le raccordement sera exécuté lorsqu'on disposera de l'appareil suffisant.

e) *Inactivation secondaire.*

Elle est plus préoccupante et peut relever de causes variées : déplacement ou fracture d'électrode, disjonction des fils à leur contact, rupture des connecteurs, altération du stimulateur. Il est essentiel de tenir compte de l'histoire clinique : reprise des syncopes ; modification brutale ou progressive du rythme. Un E.C.G. précisera la présence ou l'absence de « spikes » et leur liaison avec les complexes d'activation. Une radiographie peut parfois montrer une fracture d'électrode ou de fil. De toute façon, l'intervention est justifiée : dans un premier temps, il est facile de vérifier l'intégrité du générateur par le branchement d'un autre appareil. Si le générateur n'est pas en cause, une thoracotomie est nécessaire pour contrôler les électrodes.

*
* *

En dépit de ces quelques incertitudes et malgré une expérience encore restreinte, la stimulation électrique interne paraît promise à un grand développement : la méthode offre déjà des avantages certains et les appareils seront perfectionnés.

Il est dès à présent possible de prévoir de substantielles améliorations du matériel :

- réduction de l'encombrement du générateur,
- incorporation dans ce générateur d'un appareillage susceptible d'être stimulé en radio-fréquence en cas de panne,
- autonomie prolongée, recharge induite sans geste chirurgical,
- la mise en place des électrodes se simplifiera,
- un montage sera peut-être réalisé permettant d'utiliser l'influx auriculaire comme déclencheur des contractions ventriculaires ; un tel pontage du faisceau de His permettra l'adaptation physiologique à l'effort.

Les avantages de cette méthode sont évidents :

- libre mobilité du patient,
- absence de dépendance par rapport à un appareillage externe pouvant créer de graves psychoses,
- prévention efficace des syncopes et de la fibrillation ventriculaire,
- prévention ou correction dans une certaine mesure de la défaillance circulatoire observée dans les bradycardies idio-ventriculaires acquises.

*
* *

L'analyse critique de cette méthode, la proportion de succès déjà obtenus autorisent donc de grands espoirs et permettent de préciser les indications actuelles de la stimulation électrique du cœur.

INDICATIONS

L'implantation d'un stimulateur électrique peut être envisagée dans des circonstances diverses :

I. — INDICATION D'URGENCE : L'ÉTAT DE MAL SYNCOPAL

Le bloc chirurgical est exclu de notre propos.

Lors de syncopes subintrantes, les lésions cérébrales irréversibles se constituent en quelques minutes : la mort est imminente. Cette notion d'extrême urgence constitue une gêne à l'utilisation de l'entraînement électrique. Un rythme cardiaque suffisant doit en effet être maintenu jusqu'à l'implantation du pace-maker. Dans cette intention, le traitement médical étant poursuivi, un entraîneur électrique externe est placé et ne sera enlevé que lors de la préparation du champ opératoire ; à ce moment, le chirurgien dispose d'autres moyens de ranimation : massage externe, massage direct du cœur.

Si le pace-maker interne n'est pas immédiatement disponible, l'intervention peut se faire en deux temps : une thoracotomie permet de suturer les électrodes au myocarde : reliées à un générateur externe celles-ci peuvent être temporaires, (obs. I) ou définitives (obs. IV). Dans ce cas, la deuxième intervention sera minime : simple pose du stimulateur dans une loge axillaire alors que la première solution nécessite une nouvelle thoracotomie pour échange de l'ensemble de l'appareillage.

Au problème rythmique s'ajoute celui de l'état de choc engendré par la répétition des syncopes. Ce problème de

ranimation est résolu par la restauration d'un rythme suffisant. Cependant, le déficit dans les sphères rénale, surrénale et cérébrale, peut justifier un traitement médical (corticoïdes, néosynéphrine, cocarboxylase pour BENDA).

II. — INDICATIONS DE PRINCIPE

a) SYNCOPES REBELLES AU TRAITEMENT MÉDICAL.

Quel que soit son degré, si le bloc entraîne l'apparition de syncopes rebelles à un traitement médical bien conduit, l'implantation d'un système d'entraînement permanent est justifiée par la menace constante d'arrêt cardiaque définitif.

Cet entraînement artificiel ne dispense pas de l'emploi de certaines préparations médicamenteuses tendant à améliorer la nutrition du myocarde.

b) INSUFFISANCE CARDIAQUE.

La défaillance cardiaque représente une deuxième conséquence de la dissociation auriculo-ventriculaire. Les considérations hémodynamiques développées plus haut et l'exposé des observations (I, IV, VI, IX) montrent le grand intérêt de rétablir une fréquence proche des conditions physiologiques.

Le bloc total stable avec rythme idio-ventriculaire de fréquence basse (30 à 40), constitue une indication d'entraînement électrique interne s'il s'accompagne de défaillance cardiaque, même en l'absence d'accidents syncopaux. Toutefois, ces dissociations stables ne contre-indiquent pas les traitements tonicardiaques, même digitaliques ; l'emploi d'un stimulateur renforce sans doute l'efficacité des tonicardiaques : l'accélération rythmique favorisant le retour à un débit cardiaque plus adéquat, améliore la tolérance à l'effort.

Néanmoins, il convient de souligner que toutes les insuffisances cardiaques évoluant dans un contexte de bloc total, ne constituent pas des indications du stimulateur électrique : il peut être difficile d'évaluer la part de la bradycardie et celle de la déchéance myocardique irréversible dans la res-

ponsabilité de certaines défaillances circulatoires. La discussion doit alors tenir compte des lésions associées et ne pas méconnaître d'éventuels épisodes de décompensation, antérieurs à l'installation du bloc.

III. — INDICATIONS DISCUTABLES

La discussion est délicate en cas de syncopes rares et d'apparence bénigne. Le caractère imprévisible des syncopes et de leur sévérité doit être évalué en fonction du risque chirurgical et du contexte clinique.

Dans des conditions normales et sous couvert des précautions peropératoires décrites, la thoracotomie est un geste actuellement bénin. Toutefois, l'indication doit tenir compte des conditions cliniques : désir du malade d'exercer une activité normale, âge, état vasculaire chez ces patients volontiers scléreux (hypertension, accident vasculaire cérébral...), fonction respiratoire (restriction ventilatoire, bronchorrhée, obésité) autant de circonstances devant imposer certaines précautions, voire représenter des contre-indications.

La notion d'un infarctus myocardique récent légitime quelques hésitations. Un malade (obs. II), présente un tel accident 12 jours avant l'intervention ; les antécédents syncopaux sévères de ce malade et le retour d'un état de mal au cours de l'infarctus justifient la décision opératoire. Cette observation est exceptionnelle. En effet, la dissociation auriculo-ventriculaire, survenant au cours de l'infarctus myocardique, est marquée par son caractère transitoire ou par l'absence fréquente de bradycardie (dissociation iso-rythmique) et par la rareté des syncopes. Si le pronostic est sombre, mortel dans les 2/3 des cas (BLONDEAU, RIZZON et LENÈGRE), la gravité est bien plus liée au caractère massif de l'infarctus et au collapsus associé qu'au trouble de conduction. L'infarctus du myocarde récent, avec dissociation, ne constitue donc pas une indication.

En somme ;

- L'état de mal syncopal justifie l'intervention d'urgence. Le choix étant limité entre l'imminence de la mort et l'intervention, peu de contre-indications sont légitimes.
- L'existence de syncopes rebelles au traitement médical constitue une indication de principe.
- L'insuffisance cardiaque nécessite un inventaire précis. Si elle relève uniquement de la bradycardie, l'indication est également formelle.
- En cas de syncopes rares, il n'y a pas de contre-indication de principe. Un compromis sera établi entre le caractère imprévisible du pronostic de la maladie et le contexte particulier de chaque patient : ce contexte pouvant imposer des contre-indications d'ordre général.

CONCLUSIONS

La dissociation auriculo-ventriculaire, résultant de lésions dégénératives hissiennes, revêt souvent des aspects cliniques et évolutifs sévères :

- Syncopes, état de mal syncopal, mort subite, constituent une première éventualité.
- La défaillance circulatoire en figure une deuxième, moins immédiatement redoutable : la décompensation cardiaque peut, chez le sujet âgé, compliquer l'installation d'un bloc total.

Le traitement médical offre des possibilités limitées. Certaines formes syncopales, paraissant d'abord stabilisées par la médication vagolytique et surtout cardio-accélératrice, requièrent ensuite l'emploi de posologies de plus en plus élevées. Les risques de syncope persistent lors des traitements les mieux conduits. Le danger de fibrillation ventriculaire croît en proportion de l'élévation des doses de sympathicomimétiques. A l'inverse, il peut aussi être majoré par l'abaissement de fréquence du rythme idio-ventriculaire. Or, les antifibrillatoires dépriment l'automatisme : la suppression, par les antifibrillatoires, d'un rythme ectopique peut faire place à un arrêt cardiaque. L'alternative ainsi réalisée dans certains cas extrêmes montre bien les difficultés du traitement médicamenteux de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes.

L'état de mal syncopal demeure souvent rebelle aux perfusions de lactate de soude ou d'isopropyl-noradrénaline.

Le traitement de la syncope elle-même est illusoire si une ranimation immédiate ne peut être assurée.

Les moyens médicaux n'assurent donc pas toujours la prévention totale des syncopes.

La médication tonicardiaque et déplétive peut obtenir la compensation de l'insuffisance cardiaque de certains blocs totaux, mais souvent au prix d'un long repos. La sclérose, habituelle chez ces patients âgés, limite les possibilités d'adaptation du myocarde ; ce dernier ne peut guère élever le débit circulatoire lors de l'effort et le malade demeure astreint, par sa bradycardie, à une existence ralentie.

*
* *

La substitution, à un centre idio-ventriculaire défaillant, d'un stimulateur électrique, obligeant définitivement les ventricules à se contracter de façon rythmée et à une fréquence imposée, constitue une solution thérapeutique plus rationnelle et plus sûre.

Une telle stimulation, d'abord réservée à la correction passagère des blocs auriculo-ventriculaires de la chirurgie à cœur ouvert, présente désormais une sécurité et une commodité d'emploi légitimant son application au traitement de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes.

Les progrès réalisés depuis dix ans dans la stimulation électrique du myocarde sont exposés ; les problèmes concernant le générateur implanté (caractéristiques électriques, rythme de décharge, autonomie), les électrodes (matériau, suture, lieu de fixation) et la technique d'implantation ont reçu une solution autorisant une application à long terme.

Les risques ou inconvénients de la stimulation électrique par appareil implanté ne doivent pas être méconnus :

- La méthode nécessite une thoracotomie : toutefois cette intervention est désormais considérée comme bénigne.
- Elle implique la fixité du rythme de décharge.
- Elle oblige à prévoir un échange de générateur en fin d'autonomie.

— Elle doit tenir compte de la vulnérabilité du matériel, servitude inhérente à tout appareillage.

Ce travail expose 10 observations de malades atteints de syncopes rebelles au traitement médical. Un état de mal prolongé requiert l'intervention d'urgence chez trois d'entre eux (1 ou 2 temps) ; quatre autres présentent des signes d'insuffisance cardiaque attribuable à la lenteur du rythme. Un patient est décédé d'un infarctus du myocarde survenu le troisième jour ; une panne brutale du générateur entraîne la réapparition des syncopes chez un malade après 8 mois de fonctionnement ; une fracture d'électrode 7 mois après mise en place. Pour tous les autres, le résultat est excellent : pas de nouvelles syncopes, disparition des signes de défaillance cardiaque, rythme de décharge régulier et stable, rénovation psychique, possibilité d'exercer une activité moyenne.

Certes, l'expérience acquise à ce jour dans le contrôle du rythme cardiaque par stimulateur électrique implanté demeure limitée. Les 10 observations présentées permettent toutefois de préciser les modalités chirurgicales de l'implantation. Les résultats obtenus témoignent de l'efficacité de la méthode : le traitement d'urgence de l'état de mal, la prévention des syncopes et de l'insuffisance cardiaque sont assurés. De plus, le patient est libéré du souci d'un appareillage externe.

Au cours des formes graves de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes, l'indication est formelle : celle-ci s'inscrit dans le cadre de la réanimation médico-chirurgicale.

Pour les autres cas, le caractère imprévisible des syncopes, leur gravité éventuelle constituent un danger surpassant les risques d'ailleurs modestes, d'une thoracotomie.

En revanche, le bloc total, avec rythme idio-ventriculaire stable, exempt de syncopes, ne constitue une indication qu'en cas de défaillance cardiaque imputable à la lenteur du rythme. Le retour à une fréquence voisine des caractéristiques physiologiques assure un débit cardiaque mieux adapté à un effort modéré.

La qualité des résultats acquis et le progrès dans la technique de l'appareillage laissent prévoir un vaste champ d'application.

Vu, LE DOYEN :
H. HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
Pr P. SANTY

Vu et permis d'imprimer ;
Lyon, le 30 octobre 1962.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT
DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMS. — A surgical approach to management of heart-block using an inductive coupled artificial cardiac pace-maker. *The Lancet*, juin 1960, 1372.
- ALLEN P. and LILLEHEI C. W. — Use of induced cardiac arrest in open-heart surgery. *Minnesota Med.*, 1957, **40**, 672.
- BEAUJEAN M. — Le traitement actuel des blocs auriculo-ventriculaires complets. *Acta cardiologica*, 1961, **16**, 677.
- BELLET S. et WASSERMANN F. — Indications and contre-indications for the use of molar sodium lactate. *Circulation*, **15**, 591, 1957.
- BENDA, DONEFF. — Action de la cocarboxylase dans les traitements paroxystiques du pouls lent et des blocs auriculo-ventriculaires. *P. M.* 20-5-61.
- BLONDEAU M., RIZZON P., LENÈGRE J. — Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. Etude clinique. *Archives des maladies du cœur*, **54**, 1092, 1961.
- BOUVRAIN. — Les blocs auriculo-ventriculaires. *Rev. du Prat.*, novembre 1961, **11**, 2929.
- CALLAGHAN J. C. and BIGELOW W. G. — An electrical pace-maker for standstill of the heart. *Ann. Of Surg.*, 1951, **134**, 8.
- CAMMILLI L., POZZI R. et DRAGO G. — Contrôle du rythme cardiaque dans le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes par stimulation électrique directe du myocarde et stimulation à distance par radio-fréquence. *Presse Médicale*, 1962, **70**, 813.
- CHARDACK W. M., GAGE A. A., GREATBATCH W. — Correction of complete heart block by a self-contained and subcutaneously implanted pace-maker. *The Jour. of Thor. an Cardiovasc. Surgery*, 1961, **42**, 814.
- COTTIN E. — Bradycardies permanentes d'origine organique et d'origine inorganique. Déblocage par l'atropine. *Arch. Mal. cœur*, **8**, 149, 1915.
- DEYRIEUX F., TARTULIER M. et TOURNIAIRE A. — Trois cas de fibrillation ventriculaire. *Arch. Mal. cœur*, **45**, 840, 1952.
- DEYRIEUX F., GOUNOT J., GUYOT R., PROST R., MARION P. — Traitement de la maladie de Morgagni-Adams-Stokes par stimulateur électrique interne. *Arch. Mal. du cœur*, 1962, **55**, 768, 780.
- DONZELOT E. — Formes paroxystiques du syndrome de Stokes-Adams. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 janvier 1926.

- DOUGLAS A. H. and WAGNER W. P. — Ventricular control by an external artificial pace-maker for seven days with recovery. *J.A.M.A.*, 1955, **157**, 444.
- DUBOST. — Utilisation d'un pace-maker interne au cours d'un syndrome de Stokes-Adams. Séance du 30 mars 1962. *Soc. Méd. Hôp. Paris*.
- FOLKMAN M. J. and WATKINS E. — Artificial conduction system for management of experimental complete heart block. *Surg. Forum*, 1958, **8**, 331.
- FREDERICQ L. — Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His. *Arch. int. Physiol.*, **11**, 405, 1912.
- FURMAN S., SCHEDE J. B., ROBINSON G. and HURWITT E. — Use of an intra-cardiac pace-maker in the control of heart block. *Surgery*, 1961, **49**, 109.
- GLENN W. W., MAURO A., LONGO E., LAVIETES P., and Mc KAY F. J. — Remote stimulation of the heart by radio-frequency transmission Clinical application to a patient with Stokes-Adams syndrome. *New Eng. J. Med.*, 1959, **261**, 948.
- GONIN A. — *Le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes*. Thèse Lyon, 1938.
- GONIN A. — Un aspect anormal du syndrome de Morgagni-Adams-Stokes : les syncopes durables pseudo-comateuses des bradycardies extrêmes. *Arch. Mal. cœur*, 1950, **43**, 121.
- GONIN A., GALLAVARDIN L., FINAS et CHEYNEL. — A propos de 3 cas de syncopes de Morgagni-Adams-Stokes par fibrillation ventriculaire. *Arch. Mal. cœur*, **44**, 398, 1951.
- HERROD C. E., LEE R. H., COGGANS W. H., Mc COOMBS R. K. and GERBODE F. — Control of heart action by repetitive electric stimuli. *Ann. of Surg.*, 1952, **136**, 510.
- HOLZMANN. — Traitements modernes du syndrome de Adams-Stokes. *L'année cardiologique internationale*, VII, 1958.
- HUNTER S. and ROTH N. A., BERNARDEZ D. and NOBLE L. J. — A bipolar myocardial electrode for complete heart block. *Lancet*, 1959, **79**, 506.
- HYMAN A. S. — Resuscitation of the stopped heart by intra-cardiac therapy ; experimental use of an artificial pace-maker. *Arch. Int. Méd.*, 1932, **50**, 283.
- JOHN C., SCHUDER, HARRY, STOECKLE. — A micronodule pace-maker receiver for direct attachment to the ventricle. *American transaction*, vol. 8, 1962.
- KAHN M. E., SENDERHOFF J., SHAPIRO S. B., BLEIFER and GRISHMAN A. — Briding of interrupted A. V. conduction in experimental chronic complete heart block by electronic means. *Am. Heart J.*, 1960, **59**, 548.
- LENÈGRE J. et CHEVALIER H. — Le traitement par l'éphédrine des accidents nerveux du syndrome d'Adams-Stokes. *Arch. Mal. cœur.*, **38**, 1, 1945.
- LENÈGRE J. et SORTAIS E. — Les formes paroxystiques de la maladie d'Adams-Stokes. *Arch. Mal. cœur*, **39**, 447, 1946.

- LENÈGRE J. — Les blocs auriculo-ventriculaires complets chroniques. Etude des causes et des lésions à propos de 37 cas. *Malattie cardiovascolari*, 3, 311, 1962.
- LILLEHEI C. W., GOTT V. L., HODGES P. C., LONG D. M. and BAKKEN E. — Transitor pace-maker for treatment of complete A. V. dissociation. *J.A.M.A.*, 1960, 172, 2006.
- MAHAIM I. — *Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara*. Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1931.
- MARION P., GOUNOT J., DEYRIEUX F., TOURNIAIRE A. — Syncopes par bloc auriculo-ventriculaire traitées d'urgence au moyen d'un stimulateur électrique implantable. *Lyon Chirurgical*, t. 58, 631-634, 1962.
- Ranimation des syndromes de Stokes-Adams. *Congrès d'anesthésiologie de Montpellier*, 12-15 juillet 1962.
- MEIJLER F. L., WIEBERDINK J., DURRER D. — L'importance de la position des électrodes stimulatrices au cours du traitement d'un bloc auriculo-ventriculaire postopératif total. *Arch. Mal. cœur*, 55, 690, 1962.
- MILLER F. — Insuffisance cardiaque irréductible et stimulateur endocavitaire dans les blocs auriculo-ventriculaires complets. *The New England Journal of Medicine*, 9 octobre 1961.
- MOUQUIN M., VAYSSE J., DURAND M., LAURENT D., SPROVERI L. — Implantation d'un stimulateur interne pour correction d'un bloc auriculo-ventriculaire chirurgical. *Soc. Française de cardiologie*. Séance du 21 janvier 1962.
- MURRAY J. F. et BOYER S. H. — Ventricular arrhythmias after intravenous sodium lactate in heart block. *Circulation*, 15, 547, 1957.
- NICHOLSON M. J., EVERSOLE U. E., ORR R. B. and CREHAN J. P. — A cardiac monitor pace-maker : use during after anesthesia. *Anesth. Analg.*, 1959, 38, 336.
- NOORDIJKJ. K., OEY F. T. I. and TERBA W. — Myocardial electrodes and the danger of ventricular fibrillation. *Lancet*, 1961, 1, 975.
- PARKINSON J., PAPP C., and EVANS W. — The electrocardiogram of the Stokes-Adams attack. *British Heart J.*, 7, 3, 171, 1941.
- ROBINSON R. W. — Effect of atropin upon prolongation of PR interval found in acute rheumatic fever and certain vagotonic persons. *American Heart Journal*, 29, 378, 1945.
- ROUTIER D. — *Etude critique sur les dissociations auriculo-ventriculaires*. Thèse Paris, 1915.
- SCARSELLI E. et LEGNAIOLI M. — Influence de la stimulation électrique intramyocardique continue sur la formation et la conduction des stimuli autonomes dans des cas de bloc A. V. chez l'homme. *Acta cardiologica*, 1960, 15, 427.
- SHAFIROFF B. P. G. and LINDER F. — Effects of external electric pace-maker stimuli on the human heart. *J. of Thor. Surg.*, 1957, 33, 544.
- STEIN J. — Postural heart block. *American J. of Med. Sciences*, 212, 604, 1946.

- STEPHENSON S. E. Jr, EDWARDS W. H., JOLLY P. C. and SCOTT H. W. Jr. — Physiologic P wan cardiac stimulator. *J. Thoracic and cardiovasc. Surg.*, 1959, **38**, 604.
- THEVENET A., HODGES P. C. and LILLEHEI C. W. — The use of myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete A. V. block by an artificial pace-maker. *Dis. of The Chest.*, 1958, **34**, 621.
- TORRESANI J., DELAAGE M., JOBIN A. et JOUVE A. — Corticothérapie des blocs auriculo-ventriculaires. A propos de 7 observations. *Arch. Mal. cœur*, **55**, 121, 1962.
- TOURNAIRE A., BLUM J., DEYRIEUX F. — Stokes-Adams paroxystique et coronarite postérieure. *Arch. Mal. cœur*, **41**, 749, 1948.
- TRICOT R., RICORDEAU G., HUET-MAILLET J., BROSCO M., BLONDEAU P., DUBOST C. — Utilisation d'un pace-maker interne au cours du syndrome de Stokes-Adams. *Soc. Méd. Hôp. Paris*. Séance du 30 mars 1962.
- WALSHE W. H. — *A pratical treatise on diseases of the heart and great vessels*. Blanchard and Lea. Philadelphia, 1862.
- WEIRICH W. L., PANETH M., GOTT V. L. and LILLEHEI C. W. — Control of complete heart block by use of an artificial pace-maker and a myocardial electrode. *Circul. Res.*, 1958, **6**, 410.
- WEISS M. — A propos du traitement des blocs auriculo-ventriculaires médicaux. *Actualités cardiologiques et angeiologiques internationales*, **11**, 49, 1962.
- ZOLL P. M. — Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *New Engl. Journ. Of. Med.*, 1952, **247**, 768.
- ZOLL P. M., LINENTHAL A. J., NORMAN L. R. and GIBSON W. — The effects of external electric currents on the heart. Control of cardiac rythm and induction and termination of cardiac arrhythmias. *Circul.*, 1956, **14**, 745.
- ZOLL P. M., FRANK H. A., ZARSKY L. R. N., LINENTHAL A. J., BELGARD A.H. — Long term electric stimulation of the heart for Stokes-Adams disease. *Ann. of Surg.*, 1962, **154**, 330.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
BASES CLINIQUES DU TRAITEMENT DE LA MALADIE DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES	19
<i>Syncopes</i>	20
<i>Défaillance circulatoire</i>	21
<i>Traitement médical</i>	23
L'ENTRAÎNEMENT ÉLECTRIQUE DU CŒUR	29
<i>Le générateur d'impulsions</i>	30
<i>Transmission des impulsions au cœur</i>	30
Transmission indirecte	30
Transmission directe	31
EXCITATION PERMANENTE PAR STIMULATEUR INCORPORÉ RELIÉ AU MYOCARDE	37
<i>Source d'énergie</i>	37
Technique	37
Rythme d'entraînement	38
<i>Electrodes et leur système de connection au stimulateur</i>	39
Seuil d'excitation	39
Matériau	40
Connections	40
Choix du lieu d'implantation	42
<i>Implantation du système</i>	44
<i>Résultats des principaux auteurs</i>	46
OBSERVATIONS	49

COMMENTAIRES	69
<i>Considérations chirurgicales</i>	69
<i>Résultats</i>	72
Suites immédiates	72
Résultats fonctionnels	73
CRITIQUE DE LA MÉTHODE	77
<i>Critique du principe de stimulation interne</i>	77
<i>Servitudes liées à tout appareillage</i>	78
Incidents possibles	79
Dysfonctionnement et problèmes pratiques	80
INDICATIONS	83
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	91

